22

NOTICE

SUR LES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr DUMONTPALLIER

MÉDECIN DE L'HÔPITAL DE LA PITIÉ

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE



PARIS

IMPRIMERIE J. CUSSET ET Cie

123, RUE MONTMARTRE, 123

1879

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17

TITRES

1853-1856. — Interne lauréat des hôpitaux.

1857. — — Docteur en médecine.

1857. — — Lauréat de la Faculté ; prix Montyon ; médaille d'or.

1861-1863. — Chef de clinique de la Faculté ; Hôtel-Dieu.

1866. — — Médecin du bureau central des hôpitaux.

1860-1879. — Secrétaire, Vice-Président, Secrétaire général de la Société de Biologie.

1875. — — Lauréat de l'Académie de Médecine ; 1er prix : Mémoire ayant pour titre : *Contribution à l'étude des anomalies de l'éruption vaccinale.*

ENSEIGNEMENT

1863. — — — Ecole Pratique : Cours de Pathologie interne.

1876-1877-1878. — Hôpital de la Pitié : Conférences de Clinique médicale.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

1856. — N° 1. *Observation de grossesse extra-utérine péritonéale. — Autopsie ; kyste fœtal rétro-utérin ; fistules rectale et vaginale ; débris d'un fœtus de quatre mois* (Service du professeur Velpeau).

(*Comptes rendus de la Société de Biologie.*)

1856. — N° 2. *Monstre pseudencéphalien, genre nosencéphale de Geoffroy-Saint-Hilaire.*

(*Comptes rendus de la Société de Biologie.*)

Le fœtus qui offrait cette monstruosité paraissait parfaitement développé, si ce n'est pour l'extrémité céphalique. Il était né à terme et a vécu vingt-quatre heures.

Pendant le travail de l'accouchement, le toucher constatait une tumeur molle circonscrite par des parties dures, osseuses.

La pression sur la partie qui se présentait dans le vagin déterminait de violents mouvements du fœtus pendant ce travail.

Ce monstre a respiré aussitôt sa naissance, il pouvait téter et le mouvement de déglutition s'opérait facilement.

Lorsqu'on pressait la tumeur exencéphalienne, on déterminait des mouvements des membres inférieurs et une inclinaison forcée de la tête en avant.

Ce monstre appartenait à la famille des pseudencéphaliens, parce que chez lui le cerveau était remplacé par une tumeur vasculaire, et

au genre nosencéphale, parce que le trou occipital était persistant et le rachis normalement développé.

La base du crâne présentait une ressemblance frappante avec une vertèbre à grandes dimensions.

(Service de M. Hervez de Chégoin.)

1856. — N° 3. *Du rétrécissement congénital aortique au niveau de l'abouchement du canal artériel.*

(*Mémoires de la Société de Biologie.*)

Dans ce mémoire, qui est un des premiers publiés en France après l'observation de Reynaud (1829), j'ai réuni onze observations du même genre qui m'ont permis de rédiger les conclusions suivantes :

Le rétrécissement aortique congénital au niveau du canal artériel est compatible avec la vie.

Passé un certain âge, les sujets affectés de ce rétrécissement peuvent jouir d'une bonne santé et être fortement constitués.

Il y a prédominance du système artériel sus-diaphragmatique, diminution de volume du système artériel sous-diaphragmatique.

Le pouls radial, temporal, carotidien présente souvent de la force et de la dureté.

L'hypertrophie du cœur est la règle.

Il existe deux variétés de forme dans ce rétrécissement : l'une est circulaire, l'autre valvulaire.

La nature de ce rétrécissement est-elle inflammatoire ?

La circulation collatérale supplémentaire se fait par les artères sous-clavières.

Le rétrécissement aortique congénital pourrait être diagnostiqué par l'examen des artères qui contribuent au rétablissement de la circulation et au moyen de l'auscultation.

La physiologie pathologique de ce rétrécissement me paraît la conséquence d'un travail inflammatoire qui remonte aux premiers moments de la vie extra-utérine, et j'attribue la coarctation pathologique au travail physiologique qui produit l'oblitération du canal artériel et se continue, par extension, à la zone de l'aorte qui reçoit

son insertion. Reynaud inclinait vers cette interprétation, et elle a été acceptée par M. Luton dans son article sur le rétrécissement congénital de l'aorte. (*Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1865.)

1857. — N° 4. *De l'infection purulente et de l'infection putride à la suite de l'accouchement*

(Thèse inaugurale.)

Nous avons voulu établir par des observations recueillies à l'hôpital :

1° Que, chez la nouvelle accouchée, la plaie placentaire pouvait être l'origine de l'infection purulente par phlébite suppurative non oblitérante ou par absorption directe du pus de la plaie utérine;

2° Que la plaie utérine pouvait être l'origine d'une infection putride aiguë.

Dans un certain nombre d'observations, la fièvre dite puerpérale offre une similitude parfaite, dans ses symptômes et dans sa marche, avec les symptômes et la marche de l'infection purulente des amputés : début brusque, frissons erratiques et répétés, dépôt de pus dans les organes parenchymateux, dans les cavités séreuses, synoviales et le tissu cellulaire.

Quant à l'infection putride aiguë, elle se manifeste lorsqu'il y a rétention des lochies et métrite gangréneuse. L'examen anatomique permet de constater une augmentation de la rate avec ramollissement. Souvent l'on observe en même temps des ecchymoses pulmonaires, superficielles, miliaires, et toujours une grande diffluence du sang.

Le point de départ de ces infections purulente ou putride est la plaie placentaire dont les veines ou les lymphathiques portent dans la circulation générale les éléments de la purulence ou de la putridité.

1857. — N° 5. *Mémoire sur le même sujet, présenté au concours du prix Montyon.*

(Ayant obtenu le prix de la Faculté.)

L'année suivante, 1858, dans la discussion qui eut lieu à l'Aca-

démie de médecine, M. le professeur Trousseau soutint la doctrine de l'infection purulente et de l'infection putride chez la nouvelle accouchée.

1858. — Nº 6. *Phlébite utérine chez la nouvelle accouchée. — Mort.*

(*Comptes rendus de la Société de Biologie.*)

Une dissection attentive a permis de démontrer que le pus de la plaie placentaire avait été déversé en partie dans la veine émulgente gauche par la veine ovarique, qui était remplie de pus et ne contenait aucun caillot oblitérateur.

1858. — Nº 7. *Thromboses veineuses cachectiques chez un tuberculeux. — Double phlegmatia alba dolens.*

(*Comptes rendus de la Société de Biologie.*)

La coagulation intra-veineuse avait commencé du côté gauche pour passer du côté droit, lorsque le caillot de la veine iliaque primitive gauche était venu se prolonger dans la veine cave inférieure.

Alors un caillot à marche descendante s'était formé de la veine cave dans l'iliaque primitive droite, et la phlegmatia était devenue double.

Cette double coagulation nous a permis, avec le concours de M. le professeur Charcot, d'étudier la structure des caillots intra-veineux à différentes périodes de formation.

Ces caillots, composés de dépôts fibrineux plus ou moins colorés par les globules rouges ou leurs débris, étaient divisés par des lamelles celluleuses qui avaient transformé la cavité veineuse en tissu caverneux.

Ces lamelles étaient continues avec la paroi interne du vaisseau, et, examinées avec un grossissement de 300 diamètres, elles présentaient une structure fibro-celluleuse et des dépôts de matière amorphe et un grand nombre de globules graisseux de petite dimension.

Celles de ces lamelles qui étaient incomplètement organisées présentaient des fibres cellules moins nombreuses.

Quant aux dépôts cruoriques contenus dans les espaces intertrabéculaires, ils renfermaient des fragments de fibrine, des globules sanguins pâles, quelques-uns réguliers, d'autres irréguliers et déchiquetés sur leurs contours, des globules graisseux libres, des globules blancs gorgés de graisse, très gros et identiques aux globules blancs décrits par M. Charcot, dans les caillots intra-cardiaques.

A l'époque où j'avais fait l'examen de ces caillots (1858), j'ignorais ce qui avait été publié sur la transformation celluleuse des caillots veineux, et j'ai été heureux de trouver, dans des observations de Virchow sur les embolies veineuses, « que, dans les gros rameaux de l'artère pulmonaire, il avait constaté l'existence de caillots déjà anciens, irréguliers, ligamenteux, formant des ponts et des trabécules au travers des vaisseaux. »

De plus, dans son mémoire des embolies veineuses, le même auteur avait noté (obs. 2) qu'il existait une oblitération complète de la veine iliaque gauche par une sorte de tissu caverneux.

Ces faits d'anatomie pathologique étaient alors peu connus.

1858. — N° 8. *Embolie veineuse pulmonaire ayant déterminé la gangrène d'un lobule du poumon.*

(*Comptes rendus de la Société de Biologie.*)

Nous ne rapporterons ici que les faits principaux de cette observation, qui est peut-être la première où il ait été établi que l'embolie pulmonaire pouvait déterminer la gangrène du poumon. Virchow et Cohn n'avaient point observé de faits de ce genre; Virchow en avait seulement admis la possibilité expérimentale chez le chien, tout en faisant remarquer que l'artère pulmonaire n'était point une artère nourricière du poumon.

La remarque de Virchow était fondée, et l'on doit admettre que les lésions des artères et des veines qui président à la nutrition d'un organe doivent avoir la part principale dans l'étiologie de la gangrène sèche ou humide de cet organe. Toutefois, le fait de gangrène pulmonaire a été constaté par nous dans cette observation d'embolie pulmonaire, et il nous restera à en donner l'explication après le résumé de l'observation.

Une nouvelle accouchée, sortie de la Maternité, entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Trousseau pour y faire soigner son enfant. Cette malade, accouchée depuis un mois, nourrissait son enfant. Elle était encore dans la période de l'état puerpéral lorsqu'elle fut prise de douleurs dans le membre inférieur gauche, avec tous les signes d'une coagulation veineuse. La circulation du membre inférieur s'était rétablie en partie, lorsqu'elle ressentit une douleur passagère dans le mollet du côté droit; il est probable qu'en ce moment la veine cave inférieure était déjà envahie par la coagulation ascendante de la veine iliaque gauche. La coagulation de la veine cave, si elle existait, devait oblitérer incomplétement le vaisseau, car il n'y avait pas d'œdème du membre inférieur droit.

La malade était arrivée au 21e ou 23e jour de sa phlegmatia alba dolens gauche, lorsque, tout à coup, sans cause appréciable, elle est prise de douleur dans le côté droit de la poitrine avec difficulté de respirer; les inspirations sont courtes et fréquentes; il existe des râles humides et du souffle avec retentissement de la voix dans le tiers supérieur et postérieur du poumon droit; expectoration sanguinolente ressemblant à celle de l'apoplexie pulmonaire. Le 4e jour, l'expectoration a une odeur gangréneuse, et, le 7e jour, à partir du début des accidents thoraciques, la malade mourut, après avoir présenté une respiration de plus en plus fréquente.

Pensant qu'il pouvait exister une relation étiologique entre les trois faits successifs de coagulation veineuse périphérique, de douleur de côté subite avec signes de congestion pulmonaire et finalement de gangrène, j'avais émis le diagnostic d'une embolie pulmonaire ayant déterminé la gangrène du poumon dans la région irriguée par la branche de l'artère pulmonaire oblitérée. L'examen confirma cette hypothèse, l'embolie pulmonaire occupait bien la région gangrénée. Toutefois l'artère pulmonaire ne pouvant être considérée comme le vaisseau nourricier du poumon, peut-être l'embolie, en devenant une cause de gêne de la circulation des veines et artères bronchiques de plusieurs lobules pulmonaires, a-t-elle été seulement la cause déterminante d'une gangrène limitée. Doit-on de plus accorder une part étiologique à l'état puerpéral de la malade,

et faire remarquer que si la gangrène pulmonaire est très rare dans les cas d'embolie pulmonaire, c'est peut-être parce que, le plus souvent, lorsque l'embolie a un certain volume, elle a pour conséquence immédiate la mort subite ou rapide et que la gangrène n'a pas le temps de se produire. Enfin, en dehors des conditions de septicémie, s'il n'y a pas gangrène et mort dans les faits d'embolie pulmonaire, c'est que les caillots migrateurs ne sont pas assez volumineux pour faire obstacle à la circulation nourricière en comprimant les artères et veines bronchiques.

De plus, ce fait est un exemple de la progression ascendante des coagulations spontanées qui ne s'arrêtent qu'au niveau de l'abouchement des principaux affluents veineux. Il établit encore que, sur l'extrémité centrale du caillot, lorsque la veine n'est pas complètement oblitérée, il peut se déposer de la fibrine sous forme de mamelons plus ou moins allongés, lesquels, dans certaines circonstances, peuvent être entraînés vers le cœur et le poumon.

Ce même fait montre encore que, dans les derniers moments de la vie, il peut se faire, entre le caillot autochtone périphérique veineux et le caillot embolique pulmonaire ou cardiaque, des coagulations secondaires, considérables par leur étendue et leur volume, mais dont la structure permet toujours de les distinguer des caillots autochtones primitifs et des caillots emboliques.

1860. — N° 9. *Apoplexie pulmonaire et coagulations de l'artère pulmonaire dans les affections cardiaques*

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*)

Cette observation offre un double intérêt :

1° Elle vient à l'appui de la théorie de Rouanet et de Chauveau sur le bruit de souffle mitral du premier temps, couvrant le petit silence avec maximum d'intensité à la pointe. En effet, l'examen anatomique ayant permis de constater l'*état normal* des autres orifices du cœur et l'*impossibilité* de la contraction des parois de l'oreillette gauche, il fallait bien conclure que le bruit de souffle d'origine mitrale se passait au moment et pendant toute la durée de

la contraction du ventricule gauche, et par conséquent qu'il était le signe d'une insuffisance de l'orifice mitral ;

2° Elle établit les conditions déterminantes des coagulations pulmonaires (en dehors des embolies). Les coagulations de l'artère pulmonaire autochtones ne s'observent pas dans tous les cas d'apoplexie pulmonaire ; mais, dans l'observation à laquelle nous faisons allusion, non-seulement il y avait des noyaux multiples d'apoplexie pulmonaire, mais les parois de l'artère étaient altérées, épaissies et la cachexie cardiaque très prononcée.

Voici la physiologie pathologique de ce fait :

Lésion mitrale ancienne, — dépôts fibrineux, stratifiés et denses comme dans une poche anévrysmale, sur les parois de l'oreillette gauche, — gêne de la circulation cardiaco-pulmonaire, — noyaux hémorrhagiques et coagulation des branches de l'artère pulmonaire au niveau et en deçà des foyers apoplectiques, — caillots de l'artère pulmonaire secondaires.

1860. — N° 10. *Recherches sur les coagulations fibrineuses de l'artère pulmonaire* (en collaboration avec le docteur Trousseau). — *Conclusions.*

(*Union médicale*, décembre 1860)

Les obstructions de l'artère pulmonaire sont des lésions très fréquentes.

On peut, en général, distinguer les coagulations pulmonaires spontanées, formées *in situ*, de celles qui sont la conséquence des caillots migrateurs, venus de la périphérie veineuse.

Les premières sont dues à une maladie du poumon : pneumonie, œdème, apoplexie, dépôts tuberculeux

Les secondes sont le résultat de la migration d'un caillot veineux périphérique.

Toute cachexie, en modifiant la crase du sang, surtout de l'élément fibrine, est la cause principale, générale de la coagulation.

Des conditions locales peuvent, à un moment donné, devenir la cause déterminante de la coagulation.

Les maladies organiques du cœur et du poumon peuvent avoir une grande part dans les obstructions de l'artère pulmonaire, soit en faisant la cachexie cardiaque, soit en mettant obstacle à la circulation pulmonaire.

Ces conclusions ont été, depuis 1860, confirmées par tous les auteurs qui ont étudié les conditions étiologiques des coagulations fibrineuses du poumon.

1861. — N° 11. *Hématocèle rétro-utérine en voie de formation par rupture d'un kyste hématique de l'ovaire chez une jeune fille de seize ans (examen anatomique). — Résumé.*

(Comptes rendus de la Société de Biologie.)

Cette observation est confirmative de la théorie de Laugier sur l'hématocèle rétro-utérine. Voici les faits principaux de cette observation : Jeune fille de 16 ans succombant au dix-huitième ou dix-neuvième jour d'une fièvre typhoïde.

Ulcérations des plaques de Peyer, dont quelques-unes étaient déjà en voie de réparation.

Hématocèle rétro-utérine, 150 à 200 grammes de liquide séro-sanguinolent dans le cul-de-sac rétro-utérin, sans qu'il existât trace de péritonite.

Kyste sanguin de l'ovaire droit, présentant une petite ulcération en partie bouchée par un caillot cruorique, et à travers laquelle ulcération on pouvait, par la plus faible pression sur la poche, faire sourdre de la sérosité sanguinolente.

L'ovaire droit et sa tumeur sanguine, qui très probablement n'est qu'une vésicule de Graaf gorgée de sang, sont de la grosseur et de la forme d'un œuf de poule. La couleur du kyste est brune, sa surface est lisse, non recouverte de pseudo-membranes.

La poche sanguine étant ouverte, on voit qu'elle renferme un caillot cruorique, lequel se continue avec le petit caillot externe qui bouchait incomplètement l'ouverture.

L'épanchement séro-sanguinolent intra-péritonéal avait donc eu lieu très probablement dans les derniers moments de la vie et avait

eu sa source dans la rupture du kyste sanguin ovarien. Celui-ci reposait sur l'ovaire et était en communication directe avec la cavité d'une vésicule de Graaf, siége de l'apoplexie primitive. Cette pièce a été vue par M. le professeur Panas, et je crois qu'elle est un exemple remarquable à l'appui de la théorie de Laugier sur l'hématocèle.

Cette jeune fille n'avait été réglée qu'une fois, deux mois avant son entrée à l'hôpital, et l'on retrouvait sur l'ovaire gauche une seule cicatrice en rapport avec cette époque menstruelle.

L'ovaire droit avait été le siége de la seconde fluxion cataméniale en rapport avec le kyste sanguin ovarien et avec une congestion très vive du pavillon de la trompe du même côté.

Ce fait peut se passer de commentaires. Cependant, il existe d'autres origines de l'hématocèle rétro et péri-utérine, et, dans l'exposé de mes titres scientifiques, j'aurai l'occasion, en suivant l'ordre chronologique que j'ai accepté, de rapporter une observation où se trouve consignée une autre condition étiologique de l'hématocèle rétro-utérine. (Voir 1877, n° 56.)

1861. — N° 12. *Diabète insipide consécutif au diabète sucré. Autopsie : altération du quatrième ventricule* (en collaboration avec M. le docteur Luys, pour l'examen histologique.)

(Comptes rendus de la Société de Biologie.)

Ne pouvant, dans cette notice, rapporter l'observation *in extenso*, nous en ferons seulement ressortir les points principaux.

Ce malade, qui, lors de son entrée, en 1860, dans le service de M. le professeur Trousseau, rendait 7 à 8 litres d'urine par jour sans trace de glycose ni d'albumine, avait été glycosurique dans le service de M. Moutard-Martin, à l'hôpital Saint-Antoine, en 1856.

Il était entré à l'Hôtel-Dieu pour de la toux et un grand essoufflement ; il était phthisique, et les sommets des poumons offraient les signes de cavernules et de cavernes.

Une fois par mois, pendant son séjour à l'Hôtel-Dieu, il était pris de fièvre avec bronchite généralisée. Cette complication durait

chaque fois une dizaine de jours, et pendant toute la durée de la bronchite, la polyurie cessait.

Le dernier acte de cette maladie fut compliqué d'une éruption érythémateuse avec hémorrhagie du derme cutané et du derme de la muqueuse buccale. On crut reconnaître, dans cette complication, un purpura cachectique fébrile.

M. le professeur Hardy posa le diagnostic de scorbut aigu.

Le sang recueilli par une piqûre de l'un des doigts, et examiné au microscope, n'offrait que des globules rouges, pâles et déchiquetés sur leurs contours. Il n'existait pas de leucémie, ou pour mieux dire, de leucocythose.

Quelques-unes des taches hémorrhagiques du derme cutané et de la muqueuse se transformèrent en plaques d'escharres.

Le malade succomba le quatorzième jour à partir de cette complication.

Dans cette dernière phase de la maladie il n'y eut pas d'hématurie, pas d'albumine, pas de glycose dans les urines, qui avaient cessé d'être abondantes.

L'intérêt principal de l'examen anatomique porte sur l'état du quatrième ventricule cérébral. Cet examen fut fait avec le concours de M. le docteur Luys, et il nous fut permis de constater des modifications histologiques importantes du plancher du 4e ventricule. Lesquelles altérations ont confirmé les belles découvertes expérimentales de Claude Bernard sur la glycosurie et la polyurie insipide déterminées par l'irritation du quatrième ventricule.

« Les parois ventriculaires étaient plus vascularisées qu'à l'état » normal. De grandes travées vasculaires se dessinaient nettement » sur le plancher ventriculaire.

» De plus, on voyait des taches fauves disséminées aux régions » supérieures du plancher et au-dessous des racines apparentes du » nerf acoustique. En faisant une coupe transversale de la région, » on constatait que toute la substance grise était très vascularisée, » ce qui donnait, à la surface de la coupe, une coloration rosée.

» Les taches fauves, examinées au microscope, étaient dues à une

» dégénérescence graisseuse des cellules nerveuses des régions cor-
» respondantes.

» Ces cellules, au lieu de se présenter avec leurs contours nets,
» leurs prolongements effilés et leurs noyaux bien circonscrits,
» étaient toutes converties en un amas granuleux informe, constitué
» exclusivement par des granulations jaunâtres plus ou moins lâ-
» chement agrégées entre elles. De sorte qu'on peut dire, dans ce
» cas, que les éléments histologiques, arrivés au dernier degré de
» l'évolution rétrograde, avaient complètement cessé d'exister en
» tant qu'individualité propre. »

Ces altérations étaient analogues à celles que M. le D[r] Luys avait précédemment rencontrées et décrites dans un cas de diabète sucré.

Certes, on ne saurait prétendre que l'on doive toujours rencontrer semblables altérations dans la glycosurie ou la polyurie de cause cérébrale, mais il était utile de consigner ces deux faits, parce qu'ils étaient une confirmation des enseignements de la physiologie expérimentale.

Nous regrettons de n'avoir pas fait de recherches chimiques et histologiques spéciales sur l'état du foie. Il est rationnel, cependant, de supposer que la glycosurie ayant cessé depuis longtemps, on n'eût pas trouvé de glycogène hépatique en abondance anormale, mais peut-être aurait-on constaté quelque altération histologique ancienne dans quelques lobules du foie.

1861. — N° 13. *Note sur un cas d'oblitération de la veine cave inférieure, avec circulation collatérale, suivie de faits analogues démontrant qu'il existe trois principales variétés d'oblitération de cette veine,* par M. le professeur Sappey et M. Dumontpallier. (Mémoire avec planches)

(Mémoires de la Société de Biologie.)

Le malade qui a été l'occasion de ce Mémoire avait trente-cinq ans et était entré à l'Hôtel-Dieu pour une dyssenterie, à laquelle il succombait quelques jours après son admission dans le service du

professeur Trousseau. Il portait dans les régions inguinales deux énormes paquets variqueux. Des veines de la grosseur du petit doigt, superficielles, à sinuosités nombreuses, remontaient de l'aine de chaque côté vers le creux épigastrique. De grosses veines se dessinaient sous la peau de chaque côté du sternum. Il était donc évident qu'il existait un obstacle à la circulation veineuse sous-diaphragmatique. Restait à en déterminer le siége précis dans les veines iliaques primitives droite et gauche ou dans une étendue plus ou moins grande de la veine cave inférieure.

A plusieurs reprises, nous avions interrogé le malade et le frère du malade. Nous n'avons pu obtenir aucun renseignement qui eût quelque rapport avec une lésion ancienne de la veine cave. Le malade disait que, depuis longtemps, il avait des grosseurs dans les aines. Il n'avait pas de hernie intestinale et pas de tumeur appréciable dans l'abdomen.

Le cadavre fut transporté à l'École pratique et M. le professeur Sappey injecta le système veineux en poussant la matière à injecter par les veines fémorales et axillaires. Il nous fut possible alors d'étudier les voies collatérales qui avaient porté le sang vers la veine cave supérieure. Mais, avant d'exposer ici les différents courants supplémentaires, rappelons quel était le siége, quelle était la nature de l'oblitération de la veine cave inférieure. L'oblitération de cette veine, confluent de toutes les veines des membres inférieurs et d'un certain nombre des veines du bassin, était de nature fibro-calcaire et s'arrêtait au niveau de l'abouchement des veines émulgentes. L'oblitération portait donc sur tout le tiers inférieur de la veine cave. La veine était transformée en un gros cordon fibreux. Les veines iliaques primitives avaient subi la même transformation jusqu'à leur division en iliaque externe et hypogastrique.

Les veines iliaques externes avaient leurs parois épaissies et durcies dans une étendue de quelques centimètres, et présentaient dans leur cavité des cloisonnements multiples, qui donnaient au vaisseau l'aspect d'un tissu caverneux à loges de grandeur variée; de plus, leur cavité renfermait des caillots dont la fibrine avait subi des modifications intéressantes, identiques à celles que nous avons expo-

sées dans d'autres communications sur les oblitérations veineuses, consécutives à la phlébite ou à la coagulation spontanée cachectique.

De même, les parois des veines hypogastriques étaient modifiées dans leur structure, mais le travail pathologique n'avait point déterminé d'oblitération vasculaire. Quelle avait été la physiologie pathologique de ces oblitérations? Les renseignements cliniques faisant défaut, nous ne pouvons donc prendre pour base de notre interprétation que les faits anatomiques de l'observation présente et remarquer que les faits antérieurement observés ont permis de considérer ces productions fibreuses intra-vasculaires comme étant des modifications ultimes des caillots sanguins dont la fibrine avait subi une marche progressive vers l'organisation séro-fibreuse. Telle est l'opinion des professeurs Cruveilhier, Charles Robin, Lebert, Virchow et Cohn.

La connaissance de ces faits permet donc de penser que, dans le cas particulier qui fait le sujet du présent mémoire, il y avait eu, à une époque antérieure de la vie du malade, formation de caillots dans les veines cave et iliaques, et que ces caillots avaient subi la transformation organisatrice fibreuse. De plus, si nous constatons que, dans les observations du même genre consignées dans la science, l'oblitération cave a été consécutive à l'oblitération des veines afférentes, nous serons disposés à accepter que le travail oblitérateur a dû suivre la même marche ascendante dans le cas présent.

Voies collatérales du rétablissement de la circulation veineuse dans notre observation :

L'injection avait été très bien réussie ; nous ne pouvons rapporter la description minutieuse des anastomoses veineuses consignées dans notre mémoire. Nous rappellerons seulement que nous avons divisé ces anastomoses en trois grands courants : *antérieurs*, *latéraux* et *postérieurs*.

A. Courant *antérieur* et superficiel partant de la saphène interne pour arriver dans la mammaire interne par la veine tégumentaire abdominale.

Courant *antérieur* et profond formé par les veines épigastriques et aboutissant à la mammaire interne.

B. Courant *latéral* superficiel formé par les thoraciques externes et les veines intercostales superficielles pour se jeter dans la veine axillaire.

Le courant *latéral* profond suivait les veines circonflexes iliaques, communiquait avec les branches abdominales des veines lombaires, et le sang arrivait ainsi jusque dans les veines azygos qui le transmettaient à la veine cave supérieure.

C. Le courant postérieur présentait quatre divisions :

Un courant *médian* constitué par les veines des ganglions lymphatique sprévertébraux et se jetant dans la grande azygos.

Un courant latéral postérieur suivait les arcades veineuses qui embrassent les apophyses transverses des vertèbres lombaires. Ces courants se déversaient dans les veines azygos et s'anastomosaient avec les plexus veineux des muscles psoas.

Enfin, la mésentérique inférieure recevant les anastomes des hémorrhoïdales et des veines superficielles ou sous-péritonéales des régions iliaques et lombaires C'était par ces dernières que la matière à injection avait pénétré. Donc une partie du sang traversait le foie par la veine porte.

Dans le même mémoire, nous avons consigné les résultats les plus intéressants relevés dans onze cas d'oblitération de la veine cave inférieure, empruntés aux bulletins de la Société anatomique, au Traité des maladies des artères et des veines de Hodgson, au mémoire de Hallett, aux travaux de Haller, Wisson, Peacock, Bartholin, Reynaud, etc., et nous croyons pouvoir dire que notre observation offre la description la plus complète des voies collatérales du rétablissement de la circulation, grâce au concours que M. le professeur Sappey a bien voulu nous prêter.

Toutefois, la revue rétrospective de ces faits nous a permis de diviser les oblitérations de la veine cave inférieure en trois départements suivant les limites de l'oblitération :

Oblitération du tiers inférieur, s'arrêtant à l'abouchement des veines rénales ;

Oblitération du tiers moyen et du tiers inférieur ;

Oblitération du tiers supérieur.

Pour l'oblitération du tiers inférieur, la circulation chez l'homme se rétablit par les veines pariétales du tronc. Dans notre observation, la veine spermatique gauche était très dilatée et avait notablement contribué au rétablissement de la circulation veineuse. Chez la femme, la circulation se rétablit principalement par les veines utéro-ovarienne gauche, urétériques et rénales.

Pour l'oblitération du tiers moyen et inférieur comprenant les veines rénales, mais laissant les veines sus-hépatiques libres ; la circulation se rétablit par les veines déjà mentionnées, de plus la veine mésentérique inférieure prend une part très importante au retour de la circulation, et le sang des veines rénales est déversé dans les veines lombaires.

Lorsque l'oblitération occupe le tiers supérieur de la veine cave, c'est-à-dire la région où viennent aboutir les veines sus-hépatiques, la circulation veineuse générale suit les voies déjà décrites ; mais, de plus, la circulation porte prend la voie que M. Sappey a décrite, c'est-à-dire les veinules qui sont logées dans le ligament suspenseur du foie et la faux de la veine ombilicale.

Dans le même mémoire, on trouvera une analyse anatomique faite par M. Sappey sur l'observation de Reynaud, analyse qui est confirmative des notions professées par M. Sappey sur la circulation veineuse dans les cas d'obstruction complète ou incomplète de la veine porte.

1862. — N° 14. *Rétrécissements multiples de l'iléon, avec entérite ulcéreuse, perforation intestinale et péritonite suraiguë.*

(*Comptes rendus de la Société de Biologie.*)

Cette observation, rapportée avec détails dans les comptes rendus de la Société de Biologie, nous a permis d'étudier la nature des rétrécissements multiples d'origine inflammatoire, et offre cet enseignement qu'en clinique, on est souvent très embarrassé pour poser les indications d'une intervention chirurgicale, lorsqu'on observe

des symptômes qui se rapportent à un étranglement interne de l'intestin. Bien souvent, chirurgiens et médecins ont constaté ces difficultés de diagnostic. Un fait important à établir, c'est de reconnaître s'il existe une péritonite étendue ; dans ce cas, nous croyons qu'il y a contre-indication à l'opération qui, presque toujours, dans ce cas, serait inutile.

Que de faits de pseudo-étranglements internes se rapportent à des péritonites subaiguës dont l'origine est dans une perforation intestinale ou une perforation des voies biliaires !

L'attention, dans ces dernières années, a été appelée sur les pseudo-étranglements, et il n'est pas nécessaire d'insister pour faire ressortir tout l'intérêt clinique de ces pseudo-étranglements. Il suffit de faire remarquer que leur existence doit toujours être discutée avec soin avant de réclamer l'intervention chirurgicale.

1862 à 1865. — N° 15. Collaboration à la rédaction de la première et de la deuxième édition de la *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, par le professeur TROUSSEAU.

Pendant cette période de quatre années, une grande partie de mon temps fut consacrée à cette collaboration à l'œuvre du maître dont je fus le chef de clinique.

Trousseau a bien voulu reconnaître et établir cette part active de ma collaboration.

Qu'il me soit permis de rappeler ici les travaux principaux que j'ai rédigés pour le maître, tout en reconnaissant qu'ils ont emprunté leur principale valeur à son inspiration toujours originale. Ce sera pour moi une occasion nouvelle de rendre justice au savant professeur, à l'éloquent vulgarisateur qui était toujours disposé à faire ressortir le mérite de ses élèves.

Personne n'a oublié que le professeur Trousseau n'a pas peu contribué à répandre les belles découvertes de Duchenne (de Boulogne), en vulgarisant, par son enseignement oral et par la plume de ses collaborateurs, l'atrophie musculaire progressive, maladie si bien décrite par Cruveilhier et par Duchenne ; l'ataxie locomotrice,

à laquelle Trousseau voulut imposer le nom de maladie de Duchenne, parce que, cliniquement, cet auteur en avait donné la meilleure description et avait démontré combien elle différait des paralysies médullaires. C'est en donnant le tableau si remarquable de cette maladie que Duchenne rappela l'attention sur le sens musculaire de Charles Bell et le sentiment d'action musculaire de Gerdy. On peut dire, sans crainte d'être taxé d'exagération, que c'est surtout à Trousseau que revient l'honneur d'avoir vulgarisé, répandu par son enseignement ces intéressantes notions cliniques d'une maladie presque nouvelle dans la nosologie (1862).

Déjà Duchenne (de Boulogne) avait constaté l'atrophie des racines postérieures de la moelle dans l'ataxie locomotrice; mais il appartenait à l'Ecole allemande et surtout au professeur Charcot de décrire avec une savante exactitude les lésions histologiques des cordons postérieurs de la moelle dans cette maladie et de montrer les lésions organiques secondaires et les diverses variétés cliniques du tabes dorsalis.

Ce que Trousseau avait fait pour l'atrophie musculaire et l'ataxie locomotrice, il voulut le faire, et cela avec le même succès, pour cette autre maladie si bien décrite par Duchenne, la paralysie labio-glosso laryngée. C'était en exposant le tableau si vivant des malades rassemblés dans son service de l'Hôtel-Dieu, que Trousseau confirmait avec une si grande autorité et une si grande vérité de description les découvertes d'autrui. Il avait un tel talent d'exposition qu'on eût pu croire siennes les choses qu'il enseignait si bien. Mais quand il tenait ses auditeurs sous le charme d'une description saisissante, avec quel empressement il se hâtait de rapporter à tous ce qui leur appartenait, que ceux-là fussent des élèves ou des maîtres !

N° 16. *Goître exophthalmique.*

(*Union médicale*, novembre et décembre 1860.)

Déjà, en novembre 1860, j'avais réuni les recherches nécessaires pour composer une monographie sur cette maladie, et j'avais mis à contribution les travaux de Parry, Graves, Stokes, Charcot,

Gros, etc., etc. L'analyse des observations de ces différents auteurs m'avait permis de mettre sous les yeux de Trousseau l'ensemble des symptômes de la maladie de Graves, symptômes principaux qui constituent la triade de Basedow et les symptômes de second ordre, mais qui avaient leur importance pour démontrer l'étiologie nerveuse de cette maladie.

La maladie de Graves est aujourd'hui bien connue sous ses différentes formes, aiguë et chronique. Je n'ai pas à en exposer le tableau, mais je suis autorisé à rappeler que c'est à partir de la publication des leçons de Trousseau sur cette maladie, dans l'*Union médicale*, que beaucoup de médecins purent reconnaître la maladie de Graves dans les cas complets ou frustes qu'ils rencontrèrent dans leur pratique.

Depuis 1860, j'ai recueilli plusieurs observations de goître exophthalmique, et j'avoue que j'aurais peu à ajouter à la description première, non plus qu'au rapport qui fut lu par le professeur Trousseau à l'Académie de médecine dans la séance du 15 juillet 1862.

1863. — N° 17. *Phlegmatia alba dolens.*

(*Union médicale*, octobre et novembre 1862, janvier et février 1863.)

Trousseau avait été un des premiers en France à enseigner que la phlegmatia alba dolens était caractérisée anatomiquement par la coagulation intra-veineuse. Je m'appliquai, en 1862 et 1863, à réunir les faits principaux pour établir cette thèse qui aujourd'hui est acceptée par tous les cliniciens et tous les anatomopathologistes. Trousseau prenait pour exemples les faits observés dans son service de l'Hôtel-Dieu, et demandait la confirmation de ses affirmations aux faits consignés dans les annales de la science étrangère et dans les différentes publications françaises.

Aussi, lors de la publication de ces leçons, n'avons-nous pas négligé de citer les travaux de Briquet, de Velpeau, à l'Académie de médecine et à l'Académie des sciences, les importants travaux de Wirchow, de Cohn, de Charcot, de Lancereaux, de Laboulbène, du Dr Ball, etc., etc., qui devaient nous fournir des documents impor-

tants pour les différents chapitres de ces leçons sur l'étiologie des coagulations intra-veineuses, sur la théorie des embolies veineuses et sur les phénomènes cliniques qui en étaient la conséquence.

Toutes nos recherches sur ce sujet peuvent être résumées par l'exposé des conclusions de notre travail.

La phlegmatia alba dolens a pour cause l'obstruction veineuse.

Cette obstruction est due à la coagulation spontanée de la fibrine du sang, beaucoup plus rarement à la phlébite coagulante.

La coagulation spontanée se rencontre surtout dans les cachexies et à la suite de l'accouchement.

Les caillots oblitérants renferment une grande quantité de fibrine, à l'état fibrillaire ou moléculaire, des globules rouges et blancs, de la matière grasse, de l'hématine.

Ces caillots, en se désagrégeant, peuvent disparaître sans laisser de traces de leur présence dans le vaisseau oblitéré et sans déterminer de phénomènes généraux appréciables.

Ces caillots peuvent subir, sur place, un travail d'organisation conjonctive, celluleuse ; alors la lumière du vaisseau peut prendre l'aspect d'un tissu caverneux, trabéculaire, et la circulation peut s'effectuer à travers ces vaisseaux modifiés ; ou bien l'organisation conjonctive deviendra fibreuse, sera accompagnée de retrait et transformera le vaisseau en un cordon fibreux et fibro-calcaire. Ce sont là des modes variés de terminaison de la phlegmatia.

Les caillots veineux ont deux extrémités : l'une périphérique, qui est multiple et se ramifie dans les origines des veines ; l'autre extrémité peut être dite centrale.

Cette dernière affecte souvent une forme spéciale dite en tête de serpent ; elle peut être kystique ; alors l'enveloppe du kyste est composée de fibrine stratifiée, et, dans l'intérieur de la poche, on trouve de la fibrine désagrégée, ramollie, ayant l'aspect du pus. La tête des caillots est le plus souvent libre d'adhérences, et se trouve au point d'abouchement d'une veine afférente.

Retenue par un pédicule ou collet plus ou moins résistant, cette extrémité peut être entraînée par la circulation des veines afférentes, s'arrêter dans l'une des branches de l'artère pulmonaire, et don-

ner lieu aux phénomènes de l'embolie pulmonaire et cardiaque. Ces derniers phénomènes varient suivant l'étendue, le volume et la composition des caillots emboliques, et suivant l'état général du malade.

La mort subite ou rapide peut être la conséquence des embolies cardiaque et pulmonaire.

L'embolie peut prendre droit de domicile dans les divisions de l'artère pulmonaire et y subir des modifications variées : la résorption ou la dissémination moléculaire du caillot ; ou bien oblitérer le vaisseau pour un temps plus ou moins long.

L'oblitération persistante produit l'œdème, l'inflammation et plus rarement la gangrène limitée ou diffuse du poumon.

Ces conclusions sont généralement acceptées aujourd'hui, et ont été confirmées par les travaux les plus récents sur le même sujet.

N° 18. *Infection purulente chez la nouvelle accouchée et infection purulente du nouveau-né.*

(*Clinique de l'Hôtel-Dieu,* édition de 1865.)

Tout en m'inspirant des leçons du maître, et en mettant à contribution les recherches consignées en partie dans ma thèse inaugurale, j'ai rédigé, pour la clinique de l'Hôtel-Dieu, une monographie sur l'infection purulente puerpérale, en faisant précéder chaque chapitre d'un en-tête qui est un résumé des différents chapitres. Ce travail comprend un exposé doctrinal sur l'infection purulente.

§ I. L'état morbide dit fièvre puerpérale n'est point un.

L'état physiologique, dit puerpéral, dispose la nouvelle accouchée et le nouveau-né à la péritonite, à la phlébite, à la lymphangite.

Les affections puerpérales ont une grande tendance à la suppuration.

Il existe, chez la femme en état puerpéral, une diathèse purulente primitive et une diathèse purulente secondaire ; cette dernière est la conséquence de la phlébite, de l'angioleucite ou de l'absorption directe du pus de la plaie placentaire.

L'infection purulente secondaire de la nouvelle accouchée et du nouveau-né est identique à l'infection purulente des amputés.

§ II. Principales théories de l'infection purulente :

1° Résorption du pus en nature par les vaisseaux absorbants ; inadmissible pour le globule purulent, admissible seulement pour le sérum du pus. Sections transversales des veines non oblitérées devenant des bouches absorbantes.

2° Fièvre purulente de de Haen et de Tessier. Fièvre pyogénique des femmes en couches de Voillemier.

3° Phlébite suppurée faisant l'infection purulente de Dance, Velpeau, Blandin, Maréchal. Phlébite capillaire de Ribes.

4° Angioleucite suppurée de Botrel. Pus dans le canal thoracique.

5° Absorption du sérum du pus, expériences de Darcet, de Castelnau et Ducrest, de Sédillot.

§ III. Exposé doctrinal. Parallèle de l'infection purulente expérimentale et de l'infection purulente clinique. Similitude des symptômes et des lésions anatomiques. Mêmes efforts critiques vers la peau, vers l'intestin et peut-être vers les reins. Possibilité de la guérison naturelle de l'infection purulente. Faits de pathologie expérimentale et observations cliniques à l'appui de la curabilité de l'infection purulente. Etiologie complexe de l'infection purulente par inflammation des grosses veines, des veines capillaires, par absorption du pus en nature, par absorption du sérum du pus, assimilé au sérum virulent.

Epidémie de fièvre purulente.

Théorie des ferments appliquée à l'infection purulente : expériences de Pasteur, Chalvet, de Reveil.

Traitement de l'infection purulente : Eviter les causes de phlébite.

Faire obstacle à l'absorption par la compression, le seigle ergoté.

Détruire la spécificité du sérum purulent par la cautérisation actuelle et potentielle des plaies.

Isoler la plaie, la mettre à l'abri *des germes, des spores* morbides par des pansements appropriés.

Certes, quand je rédigeais le résumé de ces chapitres sur l'infection purulente, j'étais loin de penser que, quinze ans plus tard, les notions étiologiques que j'exposais à cette époque trouveraient leur confirmation dans les discussions actuelles de l'Académie de médecine sur les spores qui font la purulence et sur les pansements antiseptiques qui occupent aujourd'hui l'attention du monde médical. J'avais été conduit à l'exposé de ces remarques par les premiers travaux de M. Pasteur, publiés dans les *Annales de Chimie et de Physique*, et ces remarques avaient été encouragées avec empressement par Trousseau.

Je terminerai ce résumé sur l'infection purulente par les conclusions de mon travail.

Il n'y a point d'infection purulente sans plaie.

La plaie est la condition nécessaire, obligée.

Toute plaie peut avoir pour conséquence une phlébite suppurative.

La phlébite suppurative déverse le pus en nature dans le torrent circulatoire. Elle se fait probablement d'une façon intermittente, et l'intermittence des frissons semble indiquer que l'intoxication a lieu d'une façon intermittente.

L'infection purulente peut encore avoir son origine dans les abcès de l'aorte et du cœur. Cette cause d'infection est rare et donne plutôt lieu à une septicémie spéciale.

La phlébite capillaire suppurative peut produire l'infection purulente.

Dans les épidémies d'infections purulentes, la sérosité des plaies, modifiée d'une façon spéciale par les conditions atmosphériques, peut être absorbée par les vaisseaux capillaires et les lymphatiques. *Le sérum du pus agit alors à la façon des sérosités virulentes.*

Deux indications principales doivent être remplies pour prévenir ou enrayer l'infection. La première consistera à agir sur les plaies pour empêcher la phlébite suppurative ou mettre obstacle à l'absorption de la sérosité infectante. La seconde indication aura pour base la marche de l'infection, l'étude des crises et l'application des

moyens propres à favoriser et à entretenir ces crises médicatrices. Enfin, les malades doivent être placés dans les conditions hygiéniques les plus favorables, pour leur permettre de lutter contre les conséquences de l'infection.

1864. — N° 19. — *Du rhumatisme articulaire aigu et de l'endocardite ulcéreuse.*

Cette monographie, qui parut dans la seconde édition de la *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, fut tout entière rédigée par moi, si l'on en excepte une addition de M. Peter sur la phlébite rhumatismale. Elle résume assez complètement l'enseignement de Trousseau sur le rhumatisme articulaire aigu. Toutefois, l'endocardite ulcéreuse fut mon œuvre personnelle, et Trousseau se plaisait à le reconnaître. Dans ce chapitre, j'avais pris grand soin de mettre à contribution les faits principaux publiés sur l'endocardite ulcéreuse, et je m'étais appliqué à faire ressortir la juste part qui revenait à Bouilland, à Saussier, à Gigon (d'Angoulême) et à Rivière, dans l'étude de cette complication du rhumatisme aigu.

Je m'étais surtout attaché à montrer le mérite très original d'un mémoire de Senhouse Kirkes (1), lequel avait mentionné, dans des observations nombreuses, les conséquences des altérations valvulaires du cœur. En effet, si Kirkes n'a point décrit l'endocardite ulcéreuse, il a du moins démontré quels sont les effets principaux qui résultent soit du détachement des concrétions fibrineuses développées sur les valvules du cœur, soit *de leur mélange avec le sang*. Il avait reconnu l'existence simultanée du ramollissement cérébral *avec hémiplégie subite et aphasie* par oblitération embolique de l'artère sylvienne. Il avait constaté les *infarctus* de la rate et du rein, coïncidant avec une oblitération des vaisseaux de ces

(1) Senhouse Kirkes : Des effets principaux qui résultent du détachement de concrétions fibrineuses développées dans le cœur et de leur mélange dans le sang. (Tome XXXV des *Medico-Chirurgical transactions* et *Archives de médecine*, mars 1853.)

organes. Les petites ecchymoses de la peau et des muqueuses, au centre desquelles il avait trouvé une petite tache de couleur jaune ou chamois, étaient pour Kirkes le résultat d'embolies capillaires. Le même auteur avait, de plus, remarqué que les lésions de la valvule tricuspide déterminaient de graves altérations du poumon.

Enfin il avait été conduit à accepter, ainsi que le prouve la quatrième observation de son mémoire, que la fibrine, exsudée et divisée, déversée dans le sang, pouvait donner naissance à une *infection* générale qui se traduisait par des symptômes typhoïdes.

Que de faits importants consignés dans ce mémoire original ! Le reproche que l'on peut adresser à l'auteur est de n'en avoir pas tiré toutes les conséquences cliniques. Aussi la vulgarisation de ces connaissances nouvelles peut-elle être revendiquée, pour une grande part, par plusieurs auteurs qui observèrent, de leur côté, les mêmes faits et ne négligèrent pas d'en montrer toute la valeur.

Nous devons aussi rappeler les travaux de Virchow, de Bamberger, de Freidreich, et le mémoire de Charcot et Vulpian sur l'endocardite ulcéreuse aiguë à forme typhoïde, et l'observation de Chalvet, consignée dans les recherches de Lancereaux sur l'endocardite suppurée et l'endocardite ulcéreuse. N'est-il pas intéressant de voir que Kirkes, en 1852, avait constaté l'existence de l'aphasie symptomatique d'une oblitération de l'artère sylvienne ; mais c'était à Broca que devait appartenir la découverte de la localisation cérébrale de l'aphasie, après la publication des deux remarquables observations qu'il avait recueillies à Bicêtre, en l'année 1861.

1864. — N° 20. *De l'aphasie.*

Je ne rappellerai la part que j'ai eue dans la publication des Leçons du professeur Trousseau sur l'aphasie, que pour mentionner les faits anatomiques d'une observation que je n'ai pu retrouver dans les leçons de Trousseau, ni dans les comptes rendus de la Société de Biologie; mais ces faits sont restés très nettement dans ma mémoire, et les professeurs Robin et Broca, qui prirent part à la discussion de cette observation anatomique, en ont peut-être gardé le souvenir :

Un malade avait été frappé d'aphasie avec hémiplégie droite ; l'autopsie démontra l'existence d'un ramollissement cérébral siégeant dans l'insula gauche, et qui s'étendait à la 3e circonvolution.

Un caillot fibrineux obturait l'artère sylvienne ; des concrétions de même nature étaient appendues à la valvule mitrale, et, *fait peut-être unique dans la science*, nous constations en même temps un caillot fibrineux de la grosseur d'un grain de millet à cheval sur l'éperon de division de l'artère carotide primitive en carotide interne et carotide externe. Ce caillot offrait deux petits prolongements cruoriques dans la carotide interne et dans la carotide primitive. Son adhérence à l'éperon était très faible, et son arrivée en ce point devait être de date récente. La discussion avait été engagée sur l'âge respectif de chacune des concrétions fibrineuses situées sur la valvule, sur l'éperon carotidien et dans l'artère sylvienne.

L'intérêt principal de ce fait était dans la démonstration anatomique de la migration des caillots fibrineux, puisqu'il nous avait été permis de constater les points de départ de l'un de ces caillots et l'arrêt d'un second caillot sur l'éperon carotidien. Cette constatation anatomique de la migration des caillots fibrineux n'avait-elle pas toute la rigueur d'une démonstration expérimentale ?

1864-1865. — N° 21. *De l'adénie.*

(Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu et Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie.)

Dans ce travail, j'ai voulu démontrer que l'adénie lymphatique était une maladie toute différente de la leucémie lymphatique de Ch. Robin et d'Isambert, et que, à aucune période de son évolution, l'adénie ne présentait ni leucocytes ni globulins lymphatiques en excès dans le sang. Après avoir mis à contribution des travaux intéressants et les observations de Bonfils, de Cossy, de Leudet, de Potain, de Laboulbène, de Virchow, de Malmsten, je pus recueillir moi-même plusieurs observations, à l'hôpital et en ville, qui me permirent de reconnaître cette maladie à son début, d'en étudier l'évolution fatalement progressive et de constater ses modes de terminaison.

En opposition avec ce qui est la règle pour les leucémies de Virchow et de Bennett, de Ch. Robin et d'Isambert, on ne constate qu'exceptionnellement l'anémie cachectique dans l'adénie. Presque toujours, jusqu'aux derniers jours, les malades conservent une composition normale du sang, et ils succombent non à la cachexie, mais par des complications mécaniques dues à l'hypertrophie ganglionnaire, laquelle hypertrophie comprime les vaisseaux, gêne la circulation de retour et peut devenir la cause d'une congestion cérébrale, de l'ascite et de la phlegmatia des membres inférieurs.

L'hypertrophie ganglionnaire peut être généralisée à tout le système lymphatique; d'autres fois elle est limitée aux ganglions du cou, des régions axillaires et inguinales. Les ganglions bronchiques acquièrent quelquefois un volume assez considérable pour étrangler les bronches et devenir une cause de dyspnée continue ou paroxystique.

Le foie, la rate et les glandes de Peyer peuvent être très hypertrophiés et renfermer des dépôts lymphoïdes de nature identique à l'hyperplasie des glandes lymphatiques. La maladie ne s'arrête pas, sa marche est fatale et sa durée varie entre un an et deux ans ; quelquefois la mort arrive six mois après le début apparent de l'hyperplasie ganglionnaire.

Nous pensons que l'adénie est une maladie autre que la leucocythémie, et nous maintenons cette opinion, malgré l'autorité de Virchow et l'érudition de plusieurs histologistes qui, s'appuyant sur l'analyse des altérations lymphatiques, n'ont voulu voir dans l'adénie qu'une leucocythémie à la première période. Je crois cette interprétation erronée parce que, *à aucune période de l'adénie*, il n'y a de leucémie vraie.

1861-1865. — N° 22. *De la rage.*

(Observation consignée dans la *Clinique*, de Trousseau, 11e édition.)

Cette observation (janvier 1861) fut l'occasion d'une leçon improvisée très remarquable de Trousseau sur la rage vraie et la fausse rage. L'autopsie fut faite par moi quelques heures après la mort du

malade. Le cadavre offrait une rigidité extrême, la face était bleuâtre et toute la partie postérieure du tronc et des membres présentait des sugillations nombreuses. Le cerveau, les poumons, le foie, la rate étaient congestionnés. Les muqueuses buccale, pharyngée et laryngée, étaient le siége d'un injection très marquée. Les glandes salivaires furent extraites et envoyées à Alfort, ainsi que de la salive sécretée pendant la vie. M. Reynal, qui s'était chargé d'inoculer le liquide salivaire à des chiens, nous fit savoir que l'inoculation avait été négative.

Après avoir recueilli cette observation, je voulus étudier parallèlement la rage chez le chien et chez l'homme. Dans un auteur anglais, Youatt, on trouve une description remarquable de la rage chez le chien. M. Bouley, dans ses communications, à l'Académie de médecine, en 1863, a donné un tableau saisissant de la rage canine, et il insistait sur les trois périodes de cette maladie : l'une de mélancolie, d'abattement, de sombre inquiétude ; la seconde, au contraire, toute d'excitation et de fureur rabique ; enfin, la dernière est caractérisée par un affaiblissement musculaire général, une véritable paralysie.

Dans la rage humaine confirmée, nous retrouvons la même division naturelle, et Van Swieten avait déjà reconnu les trois degrés de cette maladie, qui avaient pour caractères principaux la mélancolie, la fureur et l'asphyxie.

L'homme, comme le chien, dans la première période de la rage, est triste ; il a souvent besoin de quitter son logis, ses amis. Il s'agite, il est inquiet, il a parfois des hallucinations.

Dans la seconde période, il y a anesthésie chez le chien, et plutôt hyperesthésie chez l'homme ; mais il y a dysphagie chez l'un et chez l'autre. Le chien est furieux et mord ; l'homme est agité, et, s'il a envie de mordre, il sait recommander à ceux qui l'approchent de s'éloigner ; *Aliis à se metuens*, a dit Boerhaave.

Au troisième degré de la maladie, la soif est ardente, et l'impossibilité de boire est absolue. La voix est rauque comme chez le chien. La bouche se remplit d'écume blanchâtre, et le malade crachote sans cesse ; puis, il est pris de convulsions, et chaque accès

convulsif se termine souvent par un spasme des muscles respirateurs. Ce spasme se prolonge dans le dernier accès, et l'homme enragé meurt asphyxié. *Mors convulsiva cum summâ in respirando angustiâ.* (Van Swieten.)

Le chien paraît mourir paralysé. La maladie, chez ce dernier, peut durer plusieurs jours; chez l'homme, la mort arrive constamment dans les quatre jours qui suivent le frisson initial et la difficulté de la déglutition.

A l'occasion des lysses ou tumeurs sublinguales, sur lesquelles Marochetti, Xanthos et Magistel ont appelé l'attention dans la période d'incubation de la rage, je disais que, malgré le peu de crédit accordé à la médication préventive de la rage, basée sur l'existence de ces lysses, il y aurait lieu de faire des recherches nouvelles, puisque nous n'avons aucun traitement contre la rage.

1861-1865. — N°s 23 et 24.

Je rappellerai sous ces n^{os} la part que j'ai prise à la rédaction des leçons sur les phlegmons iliaques, les abcès périnéphrétiques et périhystériques. A cette époque, les principaux travaux sur les abcès pelviens étaient l'œuvre de Valleix et de Nonat; Bernutz et Goupil venaient de publier un mémoire très remarqué sur la pelvi-péritonite. Depuis, M. A. Guérin a fait imprimer des leçons importantes sur les adénophlegmons rétro-pubiens. Ces notions nouvelles exigeraient, aujourd'hui, un chapitre additionnel pour le diagnostic différentiel des phlegmons et abcès péri-utérins.

J'insistais aussi sur les relations anatomiques qui pouvaient exister entre les abcès péri-utérins et les abcès iliaques. Déjà j'avais fait remarquer qu'il était souvent inutile d'ouvrir les abcès iliaques, parce que l'examen anatomique m'avait démontré qu'au moment où cette ouverture paraissait indiquée, une ouverture spontanée se faisait à la même époque soit dans le vagin, soit dans le rectum.

J'ajoutais qu'il était toujours prudent de ne pas se hâter d'agir en ces circonstances, et que, à moins d'indications impérieuses, il était préférable d'attendre patiemment l'ouverture spontanée de ces abcès.

Déjà aussi, à la même époque, j'appelais l'attention sur une complication toujours mortelle des abcès du petit bassin et de la fosse iliaque, je veux parler de l'*arthrite suppurative de la symphyse sacro-iliaque*, arthrite dont l'existence est quelquefois révélée par la douleur éprouvée dans la région fessière et l'impossibilité de faire certains mouvements ; complication qui d'autres fois, ne semble pas déterminer de douleurs vives et dont l'existence n'est reconnue qu'à l'autopsie.

J'ai vu cette arthrite compliquer des opérations faites sur la fosse iliaque; et dernièrement encore, à la Pitié, sur une malade accouchée à la Maternité de Paris et qui était venue dans mon service pour des abcès péri-utérins ouverts spontanément dans le rectum et le vagin, nous constations, à l'autopsie, une arthrite suppurée de la symphyse sacro-iliaque gauche avec abcès sous-fessier, et cependant la malade n'avait accusé de douleurs, au niveau de la symphyse, qu'à la fin de sa maladie et lorsque je pressais fortement les parties saillantes de l'os iliaque.

D'autres fois les malades affectées de cette grave complication ont des douleurs sciatiques. Elles succombent dans un état cachectique avec fièvre hectique et, quelquefois, elles présentent les symptômes de l'infection purulente avec frissons multiples et teinte subictérique.

Certes l'expérience que j'ai acquise depuis quinze ans m'autoriserait à faire des modifications dans la rédaction de ces leçons sur les abcès péri-néphrétiques et péri-hystériques. Mais les faits principaux que j'avais recueillis, à cette époque, pour l'enseignement du maître étaient déjà assez nombreux et assez variés pour conserver encore aujourd'hui, à ces leçons, une valeur réelle au point de vue clinique.

N'est-il pas important, en effet, de savoir que les abcès périnéphrétiques ont souvent un début insidieux ; que la marche de ces abcès peut être latente pendant plusieurs semaines. Les malades peuvent ne pas ressentir de douleur, et la fièvre, lorsqu'elle existe, se montre quelquefois sous forme intermittente irrégulière ; puis elle cesse huit jours, quinze jours, pour revenir, et ce n'est souvent que

quinze jours, un mois après le frisson du début que la malade accuse de la pesanteur plutôt que de la douleur dans la région droite ou gauche des reins.

Rarement ces abcès sont consécutifs à des coliques néphrétiques, ce qui explique la difficulté du diagnostic, et le plus souvent la cause de l'abcès reste inconnue, peut-être parce que la marche lente et insidieuse de ces abcès ne permet pas au malade et au médecin de retrouver, à une date déjà éloignée, une cause satisfaisante.

Quoi qu'il en soit, il y a déjà longtemps que le travail morbide a commencé lorsque l'on constate l'empâtement et l'œdème de la région rénale. Je me rappelle qu'en 1866 je fus invité par le docteur Chepmell à voir un malade qui se plaignait à peine; il ne se serait pas cru malade s'il n'avait éprouvé de la gêne, de la pesanteur dans les reins, de temps à autre un peu de sueur et de la perte d'appétit. Cela durait depuis plusieurs semaines; mais, depuis huit jours, l'œdème de la région rénale était devenu considérable.

L'expérience que j'avais de ces abcès me permit, après avoir incisé la peau, de plonger à une grande profondeur, 8 à 10 centimètres, une sonde cannelée qui, déchirant les tissus, ne tarda pas à pénétrer dans une vaste poche qui contenait plus d'un litre de pus. L'écoulement du pus dura une dizaine de jours. La plaie, convenablement pansée avec une mèche profonde et de la charpie, se cicatrisa très vite. Le malade, que j'ai rencontré plusieurs fois depuis cette opération, a pris un grand embonpoint et était parfaitement bien portant. Aucun renseignement ne put établir l'étiologie de cette affection : le malade n'avait jamais eu de coliques néphrétiques.

Quant au diagnostic et au traitement de ces abcès, je ne puis que renvoyer aux leçons que j'ai publiées : « *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 2e édition, t. III, p. 737.

Je veux seulement faire remarquer encore que l'œdème de la région a une grande importance pour établir le diagnostic de ces abcès profondément situés ; que le pus qui s'en écoule est souvent très abondant, véritable pus d'abcès phlegmoneux, et qu'il présente des stries sanguinolentes de couleur plus ou moins vive. Enfin, après l'incision de la peau, il est prudent, pour arriver jusqu'au rein, de

procéder par déchirure des tissus cellulaire et musculaire de la région, au moyen de la sonde cannelée, plutôt que de faire usage du bistouri, qui pourrait déterminer des hémorrhagies quelquefois abondantes.

1864-1865. — N° 25. *Hématocèle pelvienne, comprenant l'hématocèle intra-péritonéale et l'hématocèle extra-péritonéale.* (*Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 2e *édition*.)

Qu'il me suffise d'exposer le plan de cette leçon, où se trouvent mentionnées les différentes espèces d'hématocèle pelvienne.

A. Anatomie et physiologie pathologique de l'hématocèle.

Hématocèle cataméniale par hémorrhagie de la trompe, excès de fluxion ou déviation de l'écoulement sanguin ; espèce fréquente, peu grave, à répétition.

Hématocèle accidentelle par hémorrhagie de l'ovaire, altération du parenchyme ovarien, varices de l'organe ; rare, presque toujours mortelle.

Hématocèle par ascension du sang de l'utérus dans l'oviducte et épanchement dans le péritoine.

Hématocèle cachectique par altération du sang, souvent tubaire.

Il convient d'ajouter à ce plan un chapitre pour l'hématocèle symptomatique d'une grossesse extra-utérine, arrivée au troisième ou quatrième mois.

Hémorrhagie considérable, répétée, souvent mortelle. (Voir plus loin une observation se rapportant à cette espèce d'hématocèle où la mort a été la conséquence de l'ischurie par compression des urétères et urémie convulsive et comateuse.)

Hématocèle extra-péritonéale, peu de douleur ; hémorrhagie peu considérable.

B. Diagnostic des espèces.

Hématocèle cataméniale, hémorrhagie peu abondante, douleur variable, pâleur plus ou moins marquée.

Hématocèle accidentelle, hémorrhagie peu abondante, douleur vive, presque toujours mortelle.

1° Hématocèle par reflux du sang ; épanchement sanguin de quantité variable en rapport avec le flux menstruel concomitant, ou obstacle à l'excrétion du flux par les voies naturelles ; gravité variable.

Hématocèle par grossesse extra-utérine, hémorrhagie due à la rupture de la trompe dans les grossesses tubaires, ou à la rupture du parenchyme placentaire dans les grossesses péritonéales ; hémorrhagie abondante, quelquefois répétée, pâleur extrême, anémie grave ; espèce mortelle par l'abondance de l'hémorrhagie ou par des complications exceptionnelles ; urémie.

Hématocèle extra-péritonéale, sous-péritonéale, ordinairement hémorrhagie peu abondante, peu de douleur ; pronostic favorable en général.

A ces espèces, il conviendrait d'ajouter quelques remarques sur la pathogénie spéciale de certaines hématocèles, professée par Virchow, acceptée par West, et sur laquelle le docteur Jules Besnier a publié un mémoire récent. Pour ces auteurs, le sang de l'hématocèle proviendrait de vaisseaux de nouvelle formation, appartenant aux fausses membranes d'une pelvi-péritonite antérieure.

Cette pathogénie peut exister dans certains cas ; mais je la crois très rare, et j'ai grand'peine à accepter que les vaisseaux de nouvelle formation de la pelvi-péritonite puissent fournir un épanchement sanguin aussi considérable que celui que l'on observe ordinairement dans les hématocèles non douteuses.

Quoi qu'il en soit, les cliniciens attentifs se montrent très réservés sur l'étiologie et la source des hématocèles, et, en dehors de quelques cas très tranchés, les plus autorisés s'en tiennent à reconnaître l'existence de l'hématocèle, ce qui peut être établi le plus souvent par la soudaineté de la douleur péritonéale, la pâleur du malade et la constatation d'une tumeur rétro-utérine qui repousse l'utérus contre la symphyse pubienne. Lorsque l'hémorrhagie est très abondante, lorsqu'elle se montre après une aménorrhée datant de 2, 3 et 4 mois, si l'hémorrhagie intra-péritonéale forme une tumeur qui envahit toute la cavité du petit bassin, il est rationnel de supposer que l'hématocèle est la conséquence d'une grossesse extra-utérine. Encore le clinicien doit-il être réservé sur cette étio-

logie et attendre que la marche de l'affection, que l'anémie extrême et persistante, et certaines complications lui permettent de confirmer le diagnostic étiologique.

L'expérience apprend encore qu'il faut être très réservé sur le pronostic de cette affection et que le traitement réclame la plus grande prudence. On peut poser en principe général qu'il convient de s'abstenir de toute intervention active à moins d'indications très nettes fournies par l'état général et par l'état local.

1864-1865. — N° 26.

L'on trouvera, dans plusieurs autres leçons de Trousseau, des observations et des relations anatomo-pathologiques qui témoignent de ma collaboration pour la rédaction des 1re et 2e éditions de la *Clinique de l'Hôtel-Dieu.*

Qu'il me suffise de mentionner, en dernier lieu, les leçons que j'ai rédigées sur la goutte et les occlusions intestinales.

Peut-être quelques personnes trouveront-elles que j'ai consacré de trop longues pages à revendiquer une large part dans des travaux dont, ainsi que l'a écrit Trousseau, j'*avais en quelque sorte fait le sacrifice* ; mais quand on établit une revue rétrospective de ses titres scientifiques, il faut chronologiquement prouver que l'on ne s'est point arrêté dans sa marche de travailleur, et, comme plusieurs années de ma vie ont été consacrées, en dehors des exigences de la vie professionnelle, à la rédaction de la 1re et surtout de la 2e édition de la *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, il était tout naturel et juste que je fisse la preuve du temps et du labeur qu'avaient exigés les recherches et la rédaction des monographies et des leçons auxquelles j'avais prêté ma collaboration. Assurément, si Trousseau était encore parmi nous, il ne m'aurait pas laissé ce soin, il eût voulu lui-même redire mon concours dans l'accomplissement de l'œuvre qu'il avait entreprise dans les dernières années de sa vie.

1862. — N° 27. *Note pour établir que le très jeune âge ne saurait être une contre-indication absolue à la trachéotomie dans le croup.*

(*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie.*)

A l'appui de cette remarque, je rappelais les succès obtenus par Barthez, sur un enfant de 13 mois; par Trousseau (1834), sur un enfant du même âge, et celui de Bell (d'Edimbourg), sur un enfant de 7 mois.

Je crois qu'il faut opérer à tout âge, lorsque la trachéotomie est la dernière ressource de traitement, et, à l'appui de ce principe, je rapportais l'observation d'un enfant de onze mois, affecté de croup, qui n'avait pas été opéré, et à l'autopsie duquel je constatais que les fausses membranes diphtériques étaient limitées au larynx. La trachéotomie eût peut-être été suivie de succès.

Cette note fut l'occasion d'une communication du docteur Laborde sur le même sujet, où il rapportait, dans le même journal, quatre observations de trachéotomie suivies de succès chez des enfants de vingt-deux mois, de vingt-trois mois, de vingt-huit mois et de vingt-neuf mois, tous quatre opérés à l'hôpital des Enfants de la rue de Sèvres.

La réunion de ces faits suffit à démontrer que le très jeune âge n'est point une contre-indication à la trachéotomie.

1866. — N° 28. (en collaboration avec O. Larcher). *Cancer de l'estomac (région pylorique), de la première portion du duodénum et de la tête du pancréas; extension de la masse cancéreuse autour de la vésicule biliaire demeurée intacte; nodosités cancéreuses isolées dans le foie; absence d'ictère et d'ascite; intégrité des voies biliaires et de la veine porte; vomissements fréquents de matières alimentaires, dilatation marquée de l'orifice pylorique de l'estomac.*

(*Comptes rendus de la Société de Biologie.*)

Cette observation est remarquable par l'extension du cancer

pylorique au duodénum, fait rare. On doit noter aussi l'absence de vomissements caractéristiques, l'altération de la muqueuse stomacale, et le cancer secondaire dans le parenchyme du foie.

1866. — N° 29. *Anévrysme de la crosse de l'aorte, ouverture dans l'œsophage. — Mort subite par hémorrhagie.*

(*Comptes rendus de la Société de Biologie.*)

Le diagnostic de l'anévrysme de l'aorte avait été établi sur l'abondance mortelle de l'hémorrhagie et l'aspect du sang, analogue au sang d'une saignée sans couenne. Ce sang n'avait pas traversé les bronches ou la trachée, où il eût été mélangé et battu avec une certaine quantité d'air.

Ce malade n'avait fait que passer la nuit à l'hôpital. Mais on apprit plus tard que, l'avant-veille et la veille de sa mort, bien qu'il eût continué à travailler, il avait eu chaque jour un vomissement de sang.

1866. — N° 30. *Hydropneumothorax tuberculeux du côté gauche, menace d'asphyxie, dyspnée extrême. — Ponction. — Mort trente heures après la ponction.*

(*Comptes rendus de la Société de Biologie.*)

La ponction n'avait eu pour but que de diminuer les douleurs de l'agonie du malade. Le liquide qui s'écoula par la canule (600 gr.) n'était pas purulent.

1866. — N° 31. *Observation d'urticaire intermittente rhumatismale chez plusieurs membres d'une même famille.*

(*Bulletins de la Société médicale des hôpitaux.*)

Cette observation est un exemple remarquable d'une même manifestation diathésique dans une famille arthritique. J'ai eu l'occasion d'observer cette urticaire, à plusieurs années de distance, sur les mêmes personnes jeunes et arrivées à l'âge adulte.

Aujourd'hui j'ai pu me convaincre que les préparations alcalines

à l'intérieur et le sulfate de quinine modifient rapidement l'élément diathésique et l'élément intermittent de cette éruption.

1867. — N° 32. *Le très jeune âge n'est pas une contre-indication de la trachéotomie.*

(Bulletins de la Société médicale des hôpitaux.)

Cette note est le développement de celle que j'avais d'abord publiée en 1862, dans la *Gazette hebdomadaire*, et qui se trouve mentionnée au numéro 27 de la présente notice. Cette seconde note établit l'état de la science sur l'indication de la trachéotomie dans le jeune âge, en mettant à profit les faits nouveaux et les enseignements cliniques consignés en France depuis l'année 1862, et j'ajoute aux conclusions acceptées par la plupart des médecins que la menace d'une fièvre éruptive ne serait pas une contre-indication de la trachéotomie dans le jeune âge. L'observation de rougeole publiée par M. Archambault, et dont l'éruption s'était manifestée le lendemain de l'opération, m'avait fourni un appui important pour établir cette conclusion additionnelle.

1867. — N° 33. *De la dyspnée urémique.*

(Bulletins de la Société médicale des hôpitaux.)

Cette observation empruntait un grand intérêt aux communications qui venaient d'être faites par MM. Hérard, Parrot et Bucquoy, sur le même sujet, à la Société médicale des hôpitaux. Elle établissait qu'un homme adulte, paraissant bien portant, pouvait être pris de gêne de la respiration, indépendante de toute altération appréciable du poumon ou du cœur, et finissait par succomber après quelques jours aux progrès de cette dyspnée.

Dans les antécédents du malade, aucun symptôme n'avait indiqué qu'il pouvait exister une maladie de Bright, et ce ne fut qu'en examinant les fonctions des principaux organes que j'arrivai à constater que les urines étaient très peu abondantes depuis quelques jours et qu'elles contenaient une quantité considérable d'albumine.

Cette dernière constatation établie, le diagnostic de dyspnée urémique était certain et le pronostic fatalement mortel. Je dois ajouter cependant que dernièrement (1878) j'ai observé un cas de néphrite parenchymateuse, compliquée de dyspnée urémique, qui n'a pas été mortelle.

Aujourd'hui, les faits de dyspnée urémique sont connus de tous, et l'on serait coupable de ne pas examiner les urines avec soin, toutes les fois surtout que l'on ne rencontre pas dans le poumon et le cœur la cause organique d'une dyspnée intermittente ou continue avec paroxysmes. Mais, à une époque qui n'est pas encore bien éloignée de nous, des médecins d'expérience passaient à côté de ces faits sans en soupçonner la nature. MM. G. Sée, Fournier, Moutard-Martin, Hérard ont été des premiers à les signaler à notre attention.

Que de fois depuis douze années j'ai constaté ces dyspnées brightiques à l'hôpital et en ville ! Elles se montrent souvent sous forme intermittente, irrégulière, à plusieurs jours d'intervalle, et principalement lorsque les malades font quelque effort, hâtent le pas ou montent une rampe. Déjà, à ce moment, il existe de l'albumine dans l'urine, et si l'on étudie avec soin tous les phénomènes morbides dont le malade a pu conserver le souvenir depuis une année, on reconnaît plusieurs symptômes qui viennent confirmer le diagnostic de rein de Bright.

Notons que très souvent les malades n'ont offert aucun œdème des chevilles, aucune bouffissure de la face, et cependant ils ont beaucoup d'albumine dans l'urine ; mais, depuis un temps variable, ils ont remarqué un peu d'affaiblissement de leurs forces, quelques modifications dans leur caractère ; le travail intellectuel leur est devenu moins facile ; ils ont été sujets, depuis plusieurs mois, à des épistaxis. Ils ont les jambes brisées pour le moindre exercice, etc. Toutes ces remarques peuvent être constatées au début de la forme dyspnéique.

Plus tard, lorsque la maladie a fait de grands progrès et que l'urémie est plus accusée, en même temps qu'il existe de la dyspnée,

l'air expiré par les malades a une odeur spéciale qui rappelle l'odeur du poisson gâté, etc., etc.

Mais le but de la présente note était surtout d'appeler l'attention sur cette dyspnée subite chez des gens en apparence bien portants, dyspnée urémique qui souvent est voisine d'une agonie prochaine.

Un des exemples les plus frappants de cette dyspnée est le suivant :

On m'avait adressé un employé d'une maison de commerce, en me priant de lui donner un conseil pour une bronchite. Cet homme, âgé de vingt-huit à trente ans, en venant chez moi, avait hâté le pas pour ne point perdre de temps. Je suis frappé de sa dyspnée extrême ; il l'attribue à la rapidité de la marche. Le cœur et le poumon ne me rendaient pas compte de cette oppression ; j'examine les urines, elles étaient albumineuses. Trois semaines après sa visite chez moi, ce jeune homme succombait aux progrès de sa dyspnée urémique.

1867. — N° 34. *Examen au microscope de caillots sanguins intra-vasculaires, dans un cas de leucocythémie splénique.*

(Bulletins de la Société médicale des hôpitaux.)

Ces caillots étaient composés

1° De globules blancs, de 8 à 10 millièmes de millimètre, les uns à bords très nets, avec un, deux ou trois noyaux ; les autres remplis de granulations et sans noyaux ; d'autres globules blancs étaient granuleux sur leurs contours et ressemblaient à des globules purulents ;

2° De la fibrine fibrillaire existait d'une façon très appréciable dans la texture de ces caillots.

1867. — N° 35. *Cas rare de hoquet nerveux guéri par l'électricité.*

(Bulletins de la Société médicale des hôpitaux.)

Le 11 octobre 1867, j'étais appelé, par un de mes confrères, près d'un vieillard de soixante ans, qui, depuis quatre jours, était affecté d'un hoquet qu'aucune médication n'avait pu modifier.

Le hoquet accompagnait chaque inspiration et je comptai 44 à 46 inspirations à la minute; le pouls battait 92 par minute; il était régulier.

Je m'assurai que le hoquet n'était symptomatique d'aucune affection organique grave. Et j'appris qu'il était survenu immédiatement après l'ingestion d'un purgatif. D'emblée le hoquet avait été assez fort pour réveiller les personnes qui dormaient dans les pièces voisines; il conservait son intensité depuis quatre jours; le malade ne pouvait prendre aucun aliment, il ne prenait quelque boisson que très difficilement. Le sommeil était presque nul. Cependant on avait remarqué que le hoquet était un peu moins violent lorsque le malade s'assoupissait.

Il fallait agir; le visage était altéré, la langue sèche, les divers moyens que j'employai d'abord : compression du creux épigastrique, application de compresses froides, quelques inhalations de chloroforme, tout fut inutile.

Je fus rappelé le lendemain; l'état du malade s'était aggravé, il y avait dans les poumons des râles sous-crépitants, la vie du malade me semblait gravement compromise.

J'avais apporté un appareil électrique de Legendre et Morin.

Je plaçai l'un des électrodes sur le trajet du nerf phrénique au cou et je promenai l'autre électrode sur les attaches du diaphragme. D'abord point de résultat, et le malade me demandait de cesser cette expérience.

Convaincu que je devais modifier la contraction rhythmique du diaphragme par les courants intermittents, je maintins quand même les électrodes en place. La douleur était cruelle; le malade alors jeta un cri aigu, puis poussa des sanglots; le rhythme du diaphragme était rompu. Malgré les angoisses du malade, je maintins les rhéophores appliqués pendant cinq minutes. Le hoquet avait disparu; bientôt le malade respirait à pleine poitrine; il se sentait revivre; il était guéri, disait-il, il le sentait. Il pu boire séance tenante. Il s'endormit et je restai trois quarts d'heure près de son lit pour être bien certain que le hoquet avait disparu.

Après deux heures de sommeil le hoquet était revenu, mais il

était intermittent; il durait deux heures et disparaissait pendant deux heures, et il diminuait d'intensité, de violence. J'appliquai de nouveau les rhéophores avec le même succès. Chaque jour nous gagnions du terrain; le hoquet battait en retraite: il ne revenait plus que toutes les huit ou dix heures, et chaque accès se terminait par un hoquet coupé par deux ou trois sanglots. Bref, le quatrième jour, après l'application de l'électricité répétée une fois par jour, le malade était guéri. (Voir pour les détails, l'observation et les réflexions, *Bull. de la Soc. méd. des Hôpit.*, p. 297 et suiv. 1867.)

1871. — N° 36. *Hoquet continu, persistant depuis seize heures, chez un malade affecté d'ictère catarrhal avec fièvre.*

(*Bulletins de la Société médicale des hôpitaux.*)

M. X., qui depuis plusieurs jours était affecté d'un ictère catarrhal, est pris d'une quinte de toux à deux heures du matin, et bientôt de hoquet, qui cesse à sept heures du matin pour recommencer à huit heures. Le malade avait pris, la nuit, un peu d'éther et avait cru remarquer que l'éther avait modifié le hoquet; je conseillai donc, à ma première visite, de continuer l'usage des perles d'éther, cinq à six d'heure en heure.

Le malade me faisait rappeler à trois heures de l'après-midi; le hoquet était toujours aussi fréquent et aussi fort. Il y avait, toutes les dix secondes, une convulsion violente du diaphragme; les côtes inférieures étaient projetées en dehors, et la paroi abdominale en avant, au niveau de l'épigastre. Cette convulsion était accompagnée de hoquet.

Je fis appliquer un sinapisme sur la région de l'estomac et je promis d'avoir recours à l'électricité si, à six heures du soir, le hoquet n'avait pas diminué de fréquence et d'intensité.

Lorsque je revins, à six heures du soir, le malade était, disait-il, à bout de forces; il était assis sur son lit, le dos appuyé sur des oreillers; sa figure exprimait la souffrance; le hoquet était toujours aussi bruyant et aussi fréquent. J'eus recours alors à l'électricité; voici comment je procédai: le cou, la poitrine et l'abdomen étant

découverts, j'appliquai l'éponge mouillée de l'électrode positif au cou sur le trajet du nerf phrénique, à égale distance du larynx et de la clavicule, puis je promenai rapidement l'éponge mouillée de l'électrode négatif sur la base du thorax, au niveau des insertions du diaphragme.

Je déterminai ainsi une violente contraction du diaphragme pendant trois ou quatre secondes. Je répétai l'expérience sur le côté gauche de la base du thorax, sans changer le pôle positif de place. Même convulsion tonique, pendant trois ou quatre secondes, du diaphragme, la base de la poitrine restant pendant ce temps largement dilatée. Ceci fait, je cessai l'application de l'électricité et j'attendis avec anxiété pendant quelques secondes ; le hoquet ne se reproduisit pas. J'attendis quelques minutes, tout prêt à agir si le hoquet se produisait de nouveau. Le malade ne pouvait croire à la cessation si rapide d'un hoquet qui durait depuis seize heures, et ses premières paroles furent les suivantes :

— « Mais, docteur, si le hoquet allait revenir ?

— » S'il revient, nous appliquerons de nouveau l'électricité. »

Je restai une demi-heure près du malade; je lui fis varier les mouvements de sa respiration, je le fis boire, je le fis tousser; je lui fis faire quelques efforts pour être bien certain que le rhythme convulsif du diaphragme ne reviendrait pas facilement et, cela fait, le malade put respirer franchement, largement. Le hoquet ne s'est pas manifesté de nouveau.

L'état général du malade était satisfaisant le 27 novembre ; je ne fis plus que de rares visites à partir du 29 novembre, et, le 13 décembre, le malade pouvait reprendre ses occupations.

1875. — N° 37. *Hoquet hystérique.*

Cette observation n'a pas été publiée.

La jeune malade, hystérique, aménorrhéique, m'avait été adressée par notre honorable confrère, le docteur Gauchet.

Le hoquet était intermittent, cessait quelquefois pendant le sommeil, mais il durait depuis plusieurs mois, et cette jeune fille, qui

habitait la province, était venue à Paris pour être guérie de son hoquet.

L'application de l'électricité, pendant une ou deux minutes chaque jour, puis tous les deux ou trois jours, amena la diminution et la disparition de la convulsion du diaphragme après deux semaines de traitement.

La guérison du hoquet et l'amélioration dans l'état général furent consolidées par un traitement hydrothérapique. J'ai revu les parents de cette jeune malade au commencement de l'année 1879 ; j'ai appris que la santé de cette jeune femme était très satisfaisante et que le hoquet n'avait jamais reparu.

1867. — N° 38. *Discussion sur la pathogénie des hémorrhagies méningées.*

(Bulletins de la Société médicale des hôpitaux.)

L'hémorrhagie est-elle primitive par rupture ou diapédèse ?

L'hémorrhagie est-elle due à une pachyméningite ancienne ?

Lorsque l'hémorrhagie date de plusieurs jours et *à fortiori* de plusieurs semaines, l'anatomie pathologique ne peut pas toujours fournir de preuves suffisantes en faveur d'une théorie exclusive. En effet, dans l'une et l'autre hypothèse, on trouve des fausses membranes, d'âge variable, autour des caillots hémorrhagiques, et il est bien difficile d'établir dans ce cas si la fausse membrane vascularisée a précédé l'hémorrhagie ou a été consécutive à l'hémorrhagie.

1867. — N° 39. *Goître exophthalmique et glycosurie chez la même malade.*

(Comptes rendus de la Société de Biologie.)

Une jeune personne de vingt-deux ans était, au dire de sa famille, malade de la poitrine. Un examen attentif permit bientôt de reconnaître que les poumons n'étaient le siège d'aucune lésion grave.

La malade était d'une grande pâleur et d'une maigreur extrême; de plus, elle offrait une saillie anormale des deux yeux et son regard avait une expression singulière. Le corps thyroïde était très développé, surtout dans son lobe droit; la malade se plaignait de battements de cœur. Il avait existé une maladie de Basedow; le doute n'était point permis, et, en étudiant chacun des principaux phénomènes de cette névrose, j'étais convaincu que cet état pathologique avait été beaucoup plus marqué à une époque antérieure.

La boulimie, d'abord paroxystique, était devenue persistante depuis quelques mois; elle était accompagnée d'une soif que la malade avait peine à satisfaire. Il était tout naturel de penser à l'existence du diabète sucré chez cette malade. L'examen de l'urine fut fait par M. le docteur Hardy, et cette analyse démontra la présence de 62 grammes de glycose par litre d'urine. La malade ne put préciser, d'une façon exacte, la quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures, mais cette quantité était considérable, et, la nuit, la malade était souvent réveillée par le besoin d'uriner. Le diagnostic fut ainsi posé :

1° Goître exophthalmique avec palpitations, sans augmentation du volume du cœur au moment de l'examen de la malade. La période paroxystique de la maladie de Basedow était passée lorsque je fus appelé à donner mon avis, mais il y avait toujours persistance de la boulimie ;

2° Cette boulimie était accompagnée d'une soif ardente, avec sécrétion très abondante d'urines sucrées ;

3° Il n'existait point de lésions organiques appréciables ;

4° L'anémie, la maigreur et la dyspnée étaient donc la conséquence des deux névroses auxquelles on a donné les noms de goître exophthalmique et de glycosurie ;

5° La maladie de Basedow avait très probablement précédé la glycosurie, et, lors de mon examen, la maladie de Basedow avait laissé les traces de son existence, ce qui était démontré par l'hypertrophie du corps thyroïde et l'exolphthalmos; mais, à ce moment, ce qui dominait c'était bien la glycosurie.

Le pronostic était grave, non par le fait du goître exophthal-

mique, qui est une maladie compatible avec la vie et peut guérir, mais bien par le fait de la glycosurie, qui épuisait la malade, et avait amené une anémie et une maigreur extrêmes.

Cette malade, pendant quelques semaines, suivit exactement le traitement qui lui avait été conseillé, et bientôt une amélioration notable fut constatée par sa famille. Les forces étaient revenues, les urines étaient moins abondantes, et il n'y avait point eu de nouvel accès de la maladie de Basedow. Il était donc permis d'espérer un retour marqué vers la santé ; mais la malade s'exposa à un froid intense dans l'hiver de 1867, et elle succomba à une fluxion de poitrine.

Il suffit d'avoir signalé la coexistence des deux névroses ou la succession de leurs principaux symptômes chez une même malade pour que tout médecin puisse saisir l'intérêt de cette observation.

Nous devons ajouter que l'étiologie n'offre pas moins d'intérêt. Cette jeune fille avait vu se manifester les premiers symptômes de son goître exophthalmique quelques jours après la suppression subite de ses règles.

Voici dans quelles circonstances : c'était au milieu d'une fête ; cette jeune personne, ayant le corps couvert de sueur, alla tremper ses bras dans l'eau froide d'un bassin alimenté par des sources vives et s'asseoir sur l'herbe fraîche. Après avoir commis cette imprudence, l'écoulement menstruel fut arrêté et ne reparut jamais.

1868.—N° 40. *Varicelle, maladie non inoculable par la lancette.*

(*Bulletins de la Société médicale des hôpitaux.*)

Depuis 1862 j'ai eu souvent l'occasion d'écrire et de dire, après Trousseau, que la varicelle n'était point une des formes de la variole, et je crois l'avoir établi expérimentalement en inoculant avec succès la vaccine à des enfants qui venaient d'avoir la varicelle. J'avais pratiqué ces expériences en 1862 (Voir *Clin. de l'Hôtel-Dieu*, 2[e] édit., t. 1, p. 87).

Je les ai répétées en 1875, à l'hôpital Saint-Antoine, et, de plus,

j'ai constaté à la même époque, dans le même hôpital, que des enfants nouvellement vaccinés pouvaient prendre la varicelle.

Enfin, la varicelle n'est point inoculable par la lancette, ce qui la différencie encore de la variole et de la varioloïde.

Les expériences ne prouvent rien sur l'adulte, parce qu'il a pu avoir la varicelle étant enfant, et que cette fièvre éruptive ne se double pas ordinairement. Il fallait donc inoculer avec la lancette la sérosité des vésicules de varicelle à des enfants très jeunes, indemnes de varicelle antérieure. Je l'ai fait d'abord sur un de mes enfants, et l'inoculation a été négative. Alors j'ai répété la même expérience sur d'autres enfants se trouvant dans des conditions favorables pour l'expérimentation, et le résultat a été de même négatif. Je me crois donc autorisé à dire que la varicelle n'est point inoculable par la lancette.

Mais, par contre, c'est une fièvre très contagieuse par la voie pulmonaire. Cette contagion est établie depuis longtemps par de nombreuses observations.

1869. — N° 11. *Urines critiques dans une observation d'épanchement pleurétique.*

(Comptes rendus de la Société de Biologie.)

Chez un malade, nous avions constaté un épanchement considérable de la poitrine, et jour était pris pour faire la ponction, lorsque survinrent des urines très abondantes pendant trois jours. Ces urines étaient albumineuses et l'épanchement avait notablement diminué dès le premier jour pour diminuer encore et disparaître les jours suivants. Alors les urines cessèrent d'être abondantes, et bientôt elles ne contenaient plus d'albumine.

On trouverait assez facilement dans la science des observations analogues, mais depuis de longues années déjà l'attention a été détournée de la constatation des phénomènes critiques auxquels les médecins d'une autre époque accordaient une grande importance, phénomènes qui établissaient des indications thérapeutiques parfois suivies de succès. Et chaque jour n'avons-nous pas recours aux

purgatifs hydragogues et aux diurétiques, pour guérir des hydropisies?

1869. — N° 12. *Du rash dans la variole.*

(Bulletins de la Société médicale des hôpitaux.)

Le rash s'observe le plus souvent dans les varioles bénignes, mais il convient cependant d'être réservé sur sa valeur pronostique et cela jusqu'au jour où l'on aura déterminé, par de nouvelles observations, les conditions de bénignité ou de gravité de cette éruption.

Le rash accompagné de rachialgie dans la période d'invasion d'une fièvre éruptive, est un élément de diagnostic en faveur d'une variole.

1870. — N° 13. *De la mortalité des nouvelles accouchées et de la suppression des grandes Maternités.*

(Comptes rendus de la Société médicale des hôpitaux.)

Conclusions basées sur les statistiques.

Supprimer les grandes Maternités et donner asile et assistance aux femmes :

1° Dans chaque service médical, où une chambre de deux lits leur serait réservée ;

2° Chez les sages-femmes, qui ne devraient recevoir que deux femmes en même temps ;

3° Dans de petites Maternités.

Ces conclusions offriraient le double avantage de sauvegarder la santé des femmes et de permettre l'éducation des élèves.

1871. — N° 14. *Sclérodermie et asphyxie symétrique des extrémités.*

(Comptes rendus de la Société médicale des hôpitaux, 1871 et 1874.)

La sclérodermie et l'asphyxie symétrique ont des traits de parenté très accusés. L'une et l'autre de ces maladies sont caractérisées surtout par des troubles symétriques de nutrition périphériques qui ont

une grande ressemblance. Peut-être sont-elles l'une et l'autre symptomatiques de lésions médullaires qui n'ont pas encore été étudiées. Toutes les fois que l'on voit des troubles morbides chroniques accusés symétriquement de chaque côté du corps, il est bien difficile de ne pas songer à l'intervention du système nerveux central.

1871. — N° 45. *Kyste hydatique du foie et tænia solium chez le même malade.*

(Comptes rendus de la Société de Biologie, 1871, et *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1874.)

Je reviendrai plus loin sur l'observation de ce kyste hydatique (n° 52).

Ce kyste hydatique avait été ponctionné en l'année 1868 et le malade avait très bien guéri.

Ce fut seulement en 1871 que je constatai l'existence du tænia chez ce même malade.

L'échinocoque des hydatides de l'homme dérive du tænia du chien, tandis que le tænia de l'homme dérive du cysticerque du porc ou du bœuf.

Il n'y avait eu, dans ce cas particulier, que coïncidence, à deux époques éloignées de trois années.

1872. — N° 46. *Angine chronique de nature douteuse, scrofuleuse ou syphilitique.*

(Bulletins de la Société médicale des hôpitaux.)

Faut-il toujours accepter dans ces cas que l'affection relève des deux diathèses syphilitique et scrofuleuse ? Mais ce qui est remarquable, c'est que ces manifestations cèdent assez rapidement à l'administration simultanée de l'huile de foie de morue et des préparations d'iodure de potassium, tandis qu'elles restent le plus souvent stationnaires lorsque l'on emploie isolément l'un de ces deux médicaments.

1873. — N° 47. *Congestion œdémateuse aiguë des poumons, mortelle, consécutive à la thoracentèse.*

(*Comptes rendus de la Société de Biologie.*)

On avait d'abord remarqué que parfois la ponction de la plèvre était suivie d'une expectoration albumineuse, et celle-ci avait été rapportée à la congestion pulmonaire (Terrillon, thèse inaugurale). Plus tard, plusieurs observations de congestion pulmonaire mortelle à la suite de la thoracentèse furent publiées. Alors on fut disposé à accuser le procédé opératoire par le trocart aspirateur.

Notre observation offre cette particularité, que la ponction avait été pratiquée avec un trocart ordinaire, de moyen volume, garni de baudruche, procédé ancien. L'aspiration ne pouvait donc être accusée, dans ce cas, d'avoir produit la congestion pulmonaire.

Toutefois l'écoulement du liquide, bien qu'il fût en rapport avec l'élasticité du poumon et la rétraction des parois thoraciques, avait été abondant et s'était effectué assez rapidement. Aussi avons-nous été conduit à penser que l'on doit, en général, s'abstenir de provoquer l'écoulement complet du liquide épanché, et qu'il est préférable, si l'on ne veut pas répéter la ponction, d'avoir recours à l'application de vésicatoires après une première ponction incomplète.

1874. — N° 48. *Kyste hydatique du rein gauche ayant modifié les rapports des organes thoraciques et abdominaux, de telle façon qu'on avait été conduit à supposer une transposition des viscères.*

(*Bulletins de la Société médicale des hôpitaux.*)

De l'exposé anatomique de cette observation, il ressortait que le rein gauche, transformé en une énorme tumeur hydatique, avait refoulé la rate et le diaphragme vers la cavité thoracique. Le médiastin et le cœur avaient été portés à droite du sternum L'absence de la matité hépatique était due à la dilatation extrême du

côlon transverse. On avait été conduit à supposer une transposition des viscères, parce que le cœur tout entier était situé à droite du sternum et que dans l'hypocondre droit on ne constatait pas la matité hépatique, tandis qu'il existait une énorme tumeur dans l'hypocondre gauche que l'on attribuait à un kyste hydatique du foie.

Notons que le malade, à aucune époque de sa vie, n'avait présenté de troubles dans la fonction des reins ; il n'avait jamais eu d'hématurie et n'avait jamais rendu de débris d'hydatides dans ses urines. Il était entré à l'hôpital pour une bronchorrée fétide et ne s'était jamais aperçu de l'énorme tumeur qu'il portait dans la cavité abdominale.

1871. — N° 49. *Albuminurie avec hydropisie déterminée par les vapeurs d'acide hypoazotique.*

(*Comptes rendus de la Société de Biologie.*)

A l'hôpital Saint-Antoine, j'ai observé cette albuminurie avec hydropisie chez deux jeunes gens employés au décapage du cuivre, opération qui consiste à laver du cuivre avec une mixture d'acide azotique. Pendant l'opération, les ouvriers respirent une certaine quantité de vapeurs d'acide hypoazotique.

Ces deux malades ont guéri assez rapidement.

Pour combattre l'action nocive de ces vapeurs, il est d'usage de laisser évaporer, dans les ateliers, de l'ammoniaque.

1871. — N° 50. *Lésion traumatique d'une moitié de la moelle, ayant produit les phénomènes observés dans les cas d'hémisection expérimentale.*

(*Comptes rendus de la Société de Biologie.*)

A la suite de la pénétration d'une balle de pistolet dans la région iliaque gauche, M... eut de la contracture de tout le membre inférieur gauche pendant trois mois.

La contracture fut remplacée par une grande faiblesse de tout le

membre et une impossibilité de lever la pointe du pied gauche, le talon reposant sur le sol. Cette suppression de mouvement de *pédale* était le résultat de la paralysie du nerf poplité externe qui fournit aux muscles fléchisseurs du pied sur la jambe.

Cette paralysie est toujours restée la même depuis plusieurs années : elle n'a pas augmenté, elle n'a pas diminué ; mais dans le membre inférieur droit, à la région moyenne, postérieure et externe de la cuisse, il existe une zone d'insensibilité complète aux agents extérieurs, tandis qu'il y a, par moments, dans la même zone, des douleurs fulgurantes intolérables.

La paralysie du côté gauche et l'anesthésie du côté droit sont très vraisemblablement symptomatiques d'une lésion unique d'une partie de la moitié gauche de la moelle.

Quant aux douleurs fulgurantes, limitées à la région où existe la zone d'anesthésie, elles peuvent être rapportées à une sclérose localisée du cordon postérieur gauche dans un point limité au voisinage de la lésion traumatique.

1871. — N° 51. *Tumeur de la région stomacale ayant été suivie d'une communication entre les cavités de l'estomac et du colon transverse.*

(*Bulletins de la Société médicale des hôpitaux.*)

A l'occasion de la difficulté du diagnostic des tumeurs intra-abdominales, j'ai communiqué l'observation d'un malade de 68 ans qui était affecté d'une tumeur située dans la région épigastrique — tumeur sur le siège et la nature de laquelle les avis étaient différents.

La marche de la maladie prouva qu'il existait une lésion de l'estomac qui s'était étendue au colon transverse.

La communication entre les cavités de ces viscères avait une disposition spéciale qui s'opposait au passage des aliments de l'estomac dans le colon, mais qui permettait, au contraire, le passage des gaz et des matières fécales du gros intestin dans l'estomac.

L'examen anatomique ne put être pratiqué ; mais d'autres faits

analogues, bien étudiés à l'amphithéâtre, autorisent à accepter que, dans l'observation à laquelle je viens de faire allusion, la lésion cancéreuse se sera étendue de l'estomac au colon, à la suite d'un travail inflammatoire qui aura réuni en une tumeur commune l'estomac, l'épiploon gastrocolique et le colon transverse.

1871. — Nº 52. *Kyste hydatique suppuré du foie. — Fièvre putride. — Ponction avec un trocart ordinaire, à demeure. — Guérison.*

(Bulletins de la Société médicale des hôpitaux.)

Je ne puis rapporter, ici, *in extenso* cette observation; qu'il me suffise de noter que l'on avait pensé à l'existence d'une fièvre continue putride, et, quand je fus demandé près du malade, ne pouvant partager le diagnostic qui avait été posé, je recherchai une cause organique aux accidents septicémiques offerts par le malade. Il existait une tumeur considérable de l'hypocondre droit; cette tumeur ne pouvait guère être rapportée qu'à un kyste hydatique du foie, et, de plus, les symptômes de septicémie pouvaient être rattachés à une suppuration du kyste; un examen attentif avait confirmé mon diagnostic, bien qu'une ponction exploratrice eût été négative; aussi je n'hésitai pas à prier notre regretté collègue Dolbeau de donner issue au contenu du kyste.

Sur mon affirmation que le malade n'était pas tuberculeux et qu'il n'existait pas de pleurésie, Dolbeau rechercha un point fluctuant, et l'ayant constaté dans le septième espace intercostal, il plongea un trocart à hydrocèle à une profondeur de 7 à 8 centimètres.

Un flot de pus, chargé d'hydatides de petit volume et de fragments d'hydatides, sortit par la canule. On retira 1,700 à 1,800 grammes d'un pus infect, chargé de débris organiques. La canule métallique fut maintenue à demeure pendant plusieurs jours; puis, lorsqu'on fut certain qu'il existait des adhérences suffisantes, on enleva cette canule, laquelle fut remplacée par des sondes de caoutchouc que l'on portait aussi profondément que possible pour laver la cavité purulente.

Dix mois après l'opération, le malade était complètement guéri. Cela se passait en 1868 et, aujourd'hui, M. X... est parfaitement bien portant.

Je rappellerai seulement que M. X..., en 1871 (voir n° 45 de la présente notice), a rendu des fragments de tænia. J'ai déjà dit pourquoi on ne pouvait accepter de relation étiologique probable entre l'existence du kyste hydatique ponctionné en 1868 et la présence du tænia, en 1871, dans l'intestin du même malade.

1874. — N° 53. *Observations de procidence et de déviations utérines, compliquées ou non compliquées de cystocèle et de rectocèle. — Avantages de l'anneau pessaire de Meigs (modifié).*

(*Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1874, *Gazette des hôpitaux*, 1876, et *Bulletin de thérapeutique*, 1877.)

Cet anneau élastique, très souple et suffisamment résistant, a l'avantage, sur les autres anneaux du même genre, de ne point exposer les organes aux contusions et ulcérations qui sont quelquefois produites par les instruments rigides, tels que les anneaux de Hodge et de Sims.

1876. — N° 54. *Contribution à l'étude des anomalies de l'éruption vaccinale.*

Mémoire avec planches, présenté à l'Académie de médecine ; 1er prix.

(Académie de médecine : *Rapport sur les vaccinations*, 1877, et *Société de Biologie*, 1876.)

Cette anomalie de l'éruption vaccinale ayant été observée sur cinq générations successives de vaccine, j'ai été conduit, tout en tenant compte de l'état général des enfants vaccinés, à penser que la source première du vaccin était anomale et que le premier vaccinifère pouvait être accusé de ces anomalies transmissibles.

Dans le même mémoire nous avons constaté l'auto-inoculation vaccinale accidentelle du cinquième au neuvième jour sur un des enfants vaccinés.

Ce fait de l'auto-inoculation avait du reste été établi par Trousseau et par nous, avec la lancette, du cinquième au neuvième jour de l'évolution vaccinale normale. (Expériences faites publiquement à l'Hôtel-Dieu et à Saint-Antoine, 1863 et 1875.)

De plus, l'un de nos petits malades ayant succombé à une granulie subaiguë, quelques semaines après sa vaccination ulcérative, nous avons posé la question de savoir quelle part la vaccination ulcérative pouvait avoir eue dans l'étiologie de la granulie.

Dans ce mémoire, l'étiologie syphilitique de ces ulcérations vaccinales a été discutée et rejetée par nous.

Enfin, nous avons pu, par l'observation, constater de nouveau sur deux enfants la non-identité de nature de la variole et de la varicelle et prouver, une fois de plus, que la varicelle, maladie contagieuse, n'est point inoculable par la lancette.

1877. — N° 55. *Phlébite par eschare du sacrum dans la fièvre typhoïde. — Phlegmatia alba dolens consécutive.*

(*Bulletins de la Société anatomique et Mémoires de la Société de Biologie.*)

L'intérêt de cette observation est de nous avoir permis d'établir anatomiquement que dans certains cas d'eschare du sacrum, l'origine de la coagulation des gros troncs veineux des membres inférieurs et du bassin est une phlébite des veines sacrée, fessière et ischiatique; c'est-à-dire que la phlegmatia peut être consécutive à une phlébite de la région sacrée.

1877. — N° 56. *Hématocèle péri-utérine (grossesse extra-utérine) et urémie par compression des uretères.*

(*Comptes rendus de la Société de Biologie. — Société anatomique et Annales de gynécologie.*)

La malade était entrée à l'hôpital pour une hémorrhagie utérine. Mais cette hémorrhagie n'était pas assez abondante pour rendre compte de l'anémie extrême. Alors on reconnut qu'il existait une énorme tumeur de la cavité abdominale. Cette tumeur était une

hématocèle ; l'utérus était repoussé derrière la symphyse du pubis.

(Cette observation a été publiée avec tous les détails cliniques et anatomiques nécessaires ; de plus M. de Sinéty a bien voulu nous prêter son concours éclairé pour l'examen histologique de cette communication.)

Qu'il nous suffise de faire remarquer ici :

1° L'anémie extrême de la malade, anémie telle que pendant deux jours tout fut préparé pour pratiquer la transfusion. Le caillot rétro-utérin pesant 900 grammes, il y avait donc eu un épanchement de sang dans le péritoine d'environ 4 litres 1/2, sans compter le sang perdu par les voies naturelles ;

2° Au centre du caillot se trouvait un fœtus de trois mois et un placenta greffé sur le pavillon de la trompe utérine droite. L'ovaire du même côté était sain et renfermait un corps jaune de la grosseur d'un petit pois ;

3° Les uretères, comprimés par le caillot péritonéal, étaient distendus par le liquide urinaire ; il y avait hydronéphrose double. L'urine contenue dans les uretères ne fournissait à l'analyse que 3/000 d'urée et l'urine trouvée en petite quantité dans la vessie 5/000 d'urée ;

4° Les accidents épileptiformes auxquels avait succombé la malade étaient la conséquence de l'urémie. Des faits analogues d'urémie par compression des uretères ont été observés dans les cas de cancer de la matrice ; mais je crois que l'observation que nous mentionnons ici est le premier fait d'urémie dû à la compression des uretères par un caillot d'hématocèle péri-utérine.

1877-1878. — Nos 57 et 58. *Métalloscopie et métallothérapie.*

(*Rapports à la Société de Biologie.*)

Je ne saurais entrer ici dans de longs détails sur ces rapports dont les conclusions ont rencontré quelques incrédules. Qu'il me suffise de rappeler que toutes les expériences de la commission ont été faites publiquement, pendant deux années, dans le service du professeur Charcot, à la Salpêtrière.

MM. Charcot et Luys, qui étaient membres de la commission, ont dirigé plusieurs de ces expériences, et il n'est aucun fait expérimental de ces rapports dont ils n'aient eu l'occasion et la volonté de contrôler l'exactitude.

Qu'il me soit permis d'ajouter que des savants et des médecins dont on ne peut discuter l'autorité et la bonne foi scientifiques ont été témoins des résultats des expériences répétées devant eux. J'ai nommé Claude Bernard, Chevreul, Vulpian, Paul Bert, Béclard.

Quant aux objections venues d'outre-mer, et basées sur l'*expectant attention*, elles ont été réfutées par M. Charcot; elles se trouvent réfutées par les conditions bien déterminées de nos expériences.

Je crois donc que personne, aujourd'hui, ne serait autorisé à discuter les conclusions de ces rapports, sans apporter de nombreuses expériences contradictoires.

Mais tous ceux qui voudront juger sérieusement les rapports de la commission les liront attentivement et seront convaincus que la découverte du phénomène dit *transfert de la sensibilité* est un fait d'ordre purement expérimental et dans lequel les vues de l'esprit ou de l'*expectant attention* n'ont rien à faire.

De plus, les phénomènes si curieux de la dyschromatopsie et de l'achromatopsie, modifiés par l'application externe des métaux, et cela dans un ordre presque toujours invariable, sont des faits qui ne peuvent laisser de doute dans les esprits les plus sévères.

Je crois donc que les faits métalloscopiques exposés dans notre rapport ont été bien observés et sont parfaitement exacts, scientifiquement parlant.

Quant à l'action thérapeutique, elle existe, les faits la démontrent, mais la métallothérapie réclamant des études très attentives et patientes, elle demandera un long temps encore avant de se vulgariser.

Pour notre part, nous ne regrettons pas le temps passé à ces études expérimentales, parce qu'elles nous ont permis d'établir l'existence de faits qui n'avaient pas encore été acceptés par le monde savant.

1878. — N° 39. *Du chloroforme dans l'accouchement normal. Anesthésie ou pour mieux dire analgésie obstétricale.*

(Bulletins de la Société médicale des hôpitaux.)

J'ai exposé devant mes collègues de la Société médicale des hôpitaux comment j'avais été conduit à m'occuper de cette importante question de l'analgésie obstétricale. J'ai rapporté d'abord deux faits de ma clientèle, puis lorsque ma conviction a été faite, j'ai voulu la faire passer dans l'esprit des autres en pratiquant publiquement dans mon service à la Pitié des expériences sur les femmes en travail, c'est-à-dire en leur donnant le bénéfice de l'analgésie pendant le travail de l'accouchement.

Je crois pouvoir dire que tous ceux qui ont voulu voir ont pu constater :

1° Que les inhalations de chloroforme sont sans danger pour les parturientes, quelles que soient la durée du travail et la quantité de chloroforme respiré ;

2° Que le chloroforme calme et rend très tolérables les douleurs des trois périodes du travail ;

3° Que l'analgésie par le chloroforme, pendant le travail, a lieu sans produire préalablement l'anesthésie générale ni sensorielle et sans enlever à la femme la conscience de ce qui se passe autour d'elle ;

4° La femme en travail, sous l'influence intermittente du chloroforme, ne souffre plus, sent quand on la pince, quand on la pique, entend, voit et répond très pertinemment aux questions qui lui sont posées ;

5° Le chloroforme, chez la femme en travail, ne s'adresse qu'à la douleur de la contraction utérine.

Cela peut paraître en opposition avec les connaissances expérimentales et cliniques sur l'action des anesthésiques. On se refuse à admettre qu'il puisse y avoir analgésie utérine, parce qu'il n'y a pas anesthésie générale, résolution musculaire et sommeil anesthésique.

Ces objections, je me les suis faites, parce que je n'avais pas oublié les enseignements de mes maîtres.

Mais comme je suis persuadé que les partisans et les opposants du chloroforme dans l'accouchement sont les uns et les autres, d'une entière bonne foi, je suis forcé de conclure que les uns et les autres ne se sont pas trouvés dans les mêmes conditions expérimentales. Mais je reste convaincu que la femme en travail souffre quelquefois cruellement et que le chloroforme calme ses douleurs, et cela sans aucun péril pour elle et pour son enfant.

1879. — N° 60. *Hémianesthésie organique par hémorrhagie cérébrale. — Guérison par l'aimant.*

(Communiqué à la Société médicale des Hôpitaux.)

Un malade de 52 ans, entré dans mon service, à la Pitié, pour une hémiplégie et une hémianesthésie du côté droit, avait recouvré progressivement le mouvement ; mais, après une année de séjour dans mon service, il était resté hémianesthésique de tout le côté droit du corps et avait perdu la perception des couleurs, de même que la sensibilité du goût, de l'odorat et de l'ouïe du côté droit. L'application externe des métaux n'avait pas eu de résultat favorable, bien qu'elle eût été faite à plusieurs reprises et avec des métaux différents.

Alors, au commencement de février 1879, c'est-à-dire après plus d'une année de persistance de l'anesthésie générale et sensorielle, nous avons essayé l'action de l'aimant, appliqué sur l'avant-bras droit. Après dix minutes d'application de l'aimant, la sensibilité générale et sensorielle a été recouvrée du côté droit, sans production du phénomène de transfert.

Depuis le mois de février jusqu'à la fin de mai, époque à laquelle le malade a quitté l'hôpital, la sensibilité s'est maintenue normale et, de plus, le sens musculaire de Charles Bell, qui avait été perdu pour le côté droit du corps, a été recouvré intact.

Ce fait est le premier fait de guérison d'hémianesthésie organique par l'application de l'aimant. Les autres faits d'hémianesthésie généralisée guéris par l'aimant étaient des hémianesthésies hystériques ou toxiques.

Qu'il me soit permis, en terminant cette notice, de rappeler les faits principaux de cette revue qui se rapportent aux grandes divisions de la médecine.

1° *Anatomie et physiologie pathologiques :*

Grossesse extra-utérine péritonéale.

Hématocèle rétro-utérine par rupture de l'œuf fécondé.

Hématocèle rétro-utérine par rupture d'un kyste sanguin ovarien.

Étude du rétrécissement de l'aorte, au niveau de l'abouchement du canal artériel.

De l'embolie de l'artère sylvienne et de l'endocardite fibrineuse et ulcéreuse.

Coagulations veineuses.

Oblitération fibreuse de la veine cave inférieure, étude de la circulation collatérale.

Phlébite utérine, Phlébite des veines sacrées.

Phlegmatia alba dolens.

Congestion œdémateuse des poumons à la suite de la thoracentèse.

Kyste hydatique du rein.

Pseudo-étranglements internes.

Histologie du quatrième ventricule cérébral dans le diabète.

Hémianesthésie et hémiplégie alternes par lésion d'une moitié de la moelle épinière.

Urémie par compression des uretères.

2° *Nosologie et clinique médicale.*

Monographies sur le goître exophthalmique, l'ataxie locomotrice, la paralysie labio-glosso-laryngée, l'adénie, les abcès périnéphrétiques, périutérins, iliaques.

Inflammation de la symphyse sacro-iliaque.

De la rage.

Goître exophthalmique et glycosurie chez la même malade.

3° *Pathologie générale.*

Infection purulente et putride aiguë.

Fièvre puerpérale chez la femme et chez le nouveau-né.

Théorie des spores morbides (1863).

Coagulations veineuses, embolie pulmonaire.

Lésions valvulaires du cœur, embolies artérielles.

Urémie par maladie de Bright.

Anomalies de l'éruption vaccinale, recherches expérimentales.

Parallèle de la variole, de la varioloïde et de la varicelle. Varicelle non inoculable par la lancette.

4° *Thérapeutique.*

Traitement de l'urticaire rhumatismale intermittente par la médication alcaline et le sulfate de quinine.

Kyste hydatique suppuré traité par la ponction et la canule à demeure

De la trachéotomie dans le bas âge.

Du hoquet nerveux et hystérique traité par l'électricité.

De l'hémianesthésie toxique, hystérique et organique guérie par l'application externe des métaux et l'aimant.

Du chloroforme dans l'accouchement ou analgésie obstétricale.

5° *Hygiène.*

Albuminurie passagère par les vapeurs d'acide hypoazotique chez les décapeurs de métaux.

Etude sur les Maternités.

6° *Tératologie.*

Anatomie pathologique d'un monstre pseudencéphalien du genre nosencéphale.

Paris. — Imprimerie CUSSET et Cᵉ, rue Montmartre, 123.